UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1954 - N° 233

# DE L'HEMOSEDIMENTATION GLOBULAIRE

et de

# L'ELECTROPHORÈSE DU SÉRUM

dans le

# LYMPHOME MALIN

Travail de la FONDATION BERGONIÉ

**Centre régional de lutte contre le cancer de Bordeaux et du Sud-Ouest**

## THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 13 Décembre 1954

PAR

**Louis-Jean ANDRÉ**

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes Coloniales
Ancien Externe des Hôpitaux de Bordeaux
Diplômé de Médecine Tropicale
Certifié d'études spéciales de Médecine Aéronautique

**Né le 22 décembre 1929, à Aix-en-Provence (B.-du-R.)**

Examinateurs de la Thèse :

MM. DE GRAILLY, Professeur, Président.
TAYEAU, Professeur.
BLANQUET, Professeur.
LACHAPELE, Agrégé.

Juges.

**BORDEAUX**

UNION FRANÇAISE D'IMPRESSION
185, Cours de la Marne

1954

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543923_0063

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1954 - N° 233

# DE L'HEMOSEDIMENTATION GLOBULAIRE

et de

# L'ELECTROPHORÈSE DU SÉRUM

dans le

# LYMPHOME MALIN

Travail de la FONDATION BERGONIÉ

**Centre régional de lutte contre le cancer de Bordeaux et du Sud-Ouest**

## THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 13 Décembre 1954

PAR

**Louis-Jean ANDRÉ**

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes Coloniales
Ancien Externe des Hôpitaux de Bordeaux
Diplômé de Médecine Tropicale
Certifié d'études spéciales de Médecine Aéronautique

**Né le 22 décembre 1929, à Aix-en-Provence (B.-du-R.)**

Examinateurs de la Thèse — MM. DE GRAILLY, Professeur, Président. — TAYEAU, Professeur. — BLANQUET, Professeur. — LACHAPELE, Agrégé. — Juges

**BORDEAUX**

UNION FRANÇAISE D'IMPRESSION
185, Cours de la Marne

**1954**

# FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

**DOYENS HONORAIRES** : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE

**DOYEN** : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : M. SIGALAS

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS

## PROFESSEURS :

| | MM. |
|---|---|
| Clinique médicale | CREYX / BROUSTET |
| Clinique chirurgicale | PAPIN / MASSÉ |
| Clinique d'accouchements. | RIVIÈRE |
| Clinique gynécologique... | MAGENDIE |
| Anatomie pathologique et microscopie clinique | DE GRAILLY |
| Anatomie | DUFOUR |
| Anatomie générale et histologie | MAYER |
| Hygiène et Clinique de la tuberculose | PIÉCHAUD |
| Médecine légale et médecine du travail... | DERVILLÉE |
| Electroradiologie et Clinique d'électricité médicale | REBOUL |
| Chimie | MESNARD |
| Matière médicale | GOLSE |
| Pharmacie | VITTE |
| Physiologie | FABRE |
| Clinique médicale des maladies des enfants. | FONTAN |
| Zoologie et parasitologie. | SIGALAS |

| | MM. |
|---|---|
| Pathologie générale et expérimentale | SARIC |
| Clinique ophtalmologique. | BEAUVIEUX |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.... | POUYANNE |
| Clinique médicale et des maladies infectieuses | AUBERTIN |
| Chimie biologique et médicale | TAYEAU |
| Physique médicale et pharmaceutique | PIFFAULT |
| Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques | BONNIN |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. | JOULIA |
| Clinique des maladies des voies urinaires. | DARGET |
| Clinique des maladies nerveuses et mentales | DELMAS-MARSALET |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie | PORTMANN |
| Toxicologie et hygiène appliquée | CASTAGNOU |
| Clinique odonto-stomatologique | DUBECQ |
| Botanique et cryptogamie. | GIRARD |
| Thérapeutique | F.-J. TRAISSAC |
| Hydrologie thérapeut. et climatologie.. | DUBARRY |

## PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

BLANQUET (Physique pharmaceutique)

## PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MAHON (Obstétrique) ; PAUTRIZEL (Parasitologie)

## MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

| | MM. |
|---|---|
| Physiologie | Mlle ROUGIER |
| Bactériologie | MOUSTARDIER |
| Anatomie pathologique... | LEGER |
| Anatomie | RIGAUD |

| | MM. |
|---|---|
| Pharmacie (1re section).. | R. GOLSE |
| Pharmacie (2e section)... | MASQUELIER / QUILICHINI |
| Pharmacie (3e section).... | CAZAUX |
| Biochimie médicale..... | NEUZIL |
| Pathologie expérimentale | FAURE |

**CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ** : R. STOLL (Histologie)

## AGRÉGÉS EN EXERCICE :

| | MM. |
|---|---|
| Médecine générale | BERGOUIGNAN / LENG-LEVY / MORETTI / LAVIGNOLLE |
| Chirurgie générale | LAUMONIER / CHAVANNAZ / VILLAR / TINGAUD / DEPAULIS |

| | MM. |
|---|---|
| Obstétrique | CHASTRUSSE / FAUGERE |
| Ophtalmologie | BESSIERE |
| Oto-rhino-laryngologie.... | DESPONS |
| Dermatologie et syphiligraphie | LE COULANT |
| Pédiatrie et puériculture. | VERGER |
| Médecine légale et médecine du travail... | L'ÉPÉE |
| Electro-radiologie | LACHAPÈLE |
| Odonto-stomatologie..... | BENOIT |
| Urologie | LANGE |

## COURS COMPLÉMENTAIRES :

| | MM. |
|---|---|
| Médecine opératoire | LAUMONIER |
| Accouchements | CHASTRUSSE |
| Puériculture | VERGER / PERY |
| Législation pharmaceutique | COUSTOU |
| Anatomie | CABANIÉ |
| Cryptogamie | LAUBIE |

| | MM. |
|---|---|
| Organographie et physiologie végétale | TEMPÈRE |
| Chimie biologique | MARQUEVIELLE |
| Chimie analytique | BABIN |
| Pathologie chirurgicale... | LAUMONIER / VILLAR |
| Zoologie pharmaceutique.. | BAILENGER |
| Obstétrique sociale | MAHON |
| Physiologie | BENELLI |

*Le Secrétaire principal de la Faculté* : GAYRAUD

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE, A MA MERE

Leur vie est pour moi un exemple.
Je leur dois tout.

---

A TOUS LES MIENS

---

A MES CAMARADES, A MES AMIS

A MONSIEUR LE MEDECIN GENERAL
DE PREMIERE CLASSE TABET

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes
Commandeur de la Légion d'Honneur
Commandeur de l'Ordre de la Santé Publique
Officier du Mérite Maritime

---

A MONSIEUR LE MEDECIN EN CHEF
DE PREMIERE CLASSE DE LA MARINE CONSTANS

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre 1939-1945

---

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE

---

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE BORDEAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR SECOUSSE
in memoriam

MONSIEUR LE PROFESSEUR JOULIA

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIECHAUD

MONSIEUR LE DOCTEUR TESSIER

Chez qui nous avons eu l'honneur d'être externe. Nous leur exprimons notre reconnaissance pour l'enseignement reçu dans leurs services hospitaliers.

---

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BLANQUET

A MONSIEUR LE DOCTEUR BIRABEN

A MONSIEUR GILBERT DELMONT

Qui nous ont apporté leur aide dans la réalisation de cette thèse. Qu'ils trouvent ici le témoignage de notre gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE

ALBERT-PIERRE LACHAPELE

Mon cher Maître,

Avant d'aborder notre sujet, nous voulons vous témoigner notre reconnaissance. Vous nous avez accueilli à la Fondation Bergonié, vous avez mis à notre disposition des moyens de travail incomparables, et guidé nos premiers pas en cancérologie ; au-delà de votre enseignement dont nous avons largement bénéficié, vous nous avez fait prendre conscience de notre rôle de médecin.

Vous nous avez donné le sujet de cette thèse et aidé dans sa réalisations. Vos conseils et votre bienveillante indulgence ont été de précieux encouragements. Permettez-nous de vous exprimer notre vénération et notre respectueuse gratitude.

## A NOS JUGES

### MONSIEUR LE DOCTEUR A.-P. LACHAPELE

Agrégé d'Electro-Radiologie
Electro-radiologiste des Hôpitaux
Directeur du Centre anticancéreux de Bordeaux et du Sud-Ouest
Membre de la Commission du Cancer
au Conseil permanent de l'Hygiène Sociale
Chevalier de la Légion d'Honneur
Médaille Militaire
Croix de Guerre
Officier d'Académie

---

### MONSIEUR LE PROFESSEUR BLANQUET

Professeur de Physique Pharmaceutique
Docteur ès Sciences

---

### MONSIEUR LE PROFESSEUR F. TAYEAU

Professeur de Chimie biologique et médicale
Docteur ès Sciences
Officier d'Académie

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. DE GRAILLY

Professeur d'Anatomie Pathologique
et Microscopie Clinique
Médecin des Hôpitaux
Membre correspondant de la Société Médicale
des Hôpitaux de Paris
Médecin de la Fondation Bergonié
Chevalier de la Légion d'Honneur
Chevalier de l'Ordre de la Santé Publique
Officier de l'Instruction Publique
Croix des Services militaires volontaires

Mon cher Maître,

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter de présider cette thèse. Qu'il nous soit permis de vous adresser nos sentiments respectueux de gratitude.

# INTRODUCTION

Il est admis que le cancer épithélial débute en un point précis de l'organisme. Les cellules subissent la transformation cancéreuse, se multiplient et forment un nodule : c'est la phase locale du cancer. A celle-ci fait suite une phase générale : tout l'organisme est atteint et la mort surviendra dans la cachexie. De nombreux travaux ont cherché à mettre en évidence les perturbations biochimiques dans l'organisme cancéreux. Nous nous sommes attachés à l'étude de la sédimentation globulaire et de l'électrophorèse du sérum sanguin.

La vitesse de sédimentation globulaire (V.S.G.) semble être un des éléments qui permettent d'apprécier le retentissement d'une tumeur maligne sur l'individu. Son étude a été longtemps délaissée parce qu'il était admis que trop de facteurs agissaient sur elle, empêchant une interprétation correcte des résultats. Ont pu être invoqués tour à tour la température, l'infection, l'anémie et même le « rhume de cerveau ». L'importance de ces phénomènes secondaires a été exagérée, de nombreux auteurs se sont élevés contre ces opinions restrictives ; nous croyons pouvoir partager leurs conclusions.

Notre étude chez les cancéreux a été faite à la Fondation Bergonié (F.B.) où la V.S.G. est mesurée systématiquement chez tous les malades. Elle porte sur 1.066 cas (1.500 V.S.G.). Pour faciliter la compréhension de notre exposé, nous avons cru utile de reprendre des généralités sur la V.S.G. et plus particulière-

ment sur ses facteurs physico-chimiques que nous permet de mieux connaître l'électrophorèse sur papier du sérum sanguin. Par cette technique d'utilisation récente, nous avons étudié les protéines plasmatiques.

Nous avons ainsi pu établir et définir des courbes de pente et des courbes de variation de la V.S.G. Leur tracé se révèle indispensable. Nous rapportons trois types de courbes de pente (types I, II, III), dont nous montrons l'intérêt, pour apprécier le degré d'envahissement de l'organisme par une tumeur maligne. Grâce à elles, nous tenons compte de tous les chiffres de la V.S.G., de son accélération partielle ou totale.

Dans le cancer, en dehors du lymphome malin, l'étude de la V.S.G. nous apporte des indications précieuses pour délimiter l'extension parfois difficile à préciser dans ces affections locales s'étendant secondairement. Normale et du type I pour un petit épithélioma, elle peut être de plus de 100 à la première heure et du type III pour un cancer métastasé. Les renseignements qu'elle nous donne sont plus précoces que ceux fournis par la clinique.

Le lymphome malin comprend toutes les affections malignes du système lympho-réticulaire. Ici, il y a tout lieu de croire qu'il s'agit d'une affection générale ; le plus souvent la V.S.G. est considérablement accélérée et du type III ; elle peut atteindre 170 à la première heure. Nous avons pu confronter nos résultats avec ceux obtenus dans les autres cancers. Evoluant d'une manière comparable dans les différentes tumeurs du système lymphatique et réticulaire, ne peut-elle être considérée comme une nouvelle preuve de l'unité du lymphome malin ?

L'étude comparative de l'électrophorèse du sérum et de la V.S.G. chez 17 malades porteurs de lymphomes malins, nous a permis d'établir un parallèle entre l'accélération de la V.S.G. et les taux d'albumine et de globulines Alpha I et Alpha II d'une part, et de globuline Gamma d'autre part. Ainsi, nous pouvons espérer pénétrer davantage les mécanismes biologiques intimes qui accompagnent le développement des processus malins.

# PLAN

## DE L'HÉMOSÉDIMENTATION GLOBULAIRE ET DE L'ELECTROPHORÈSE DU SÉRUM DANS LE LYMPHOME MALIN


Pages

CHAPITRE I

Etude generale de la V.S.G. ..... 15

1° Définition. Généralités. Historique.

2° Les techniques de mesure.

3° Les résultats obtenus. Etude des courbes de pente et des courbes de variation de la V.S.G.

4° Les facteurs agissant sur la V.S.G.

CHAPITRE II

Les facteurs physico-chimiques de la V.S.G. Etude des proteines plasmatiques par l'electrophorese du serum ..... 43

CHAPITRE III

Etude de la V.S.G. dans le cancer en dehors du lymphome malin ..... 61

1° Exposé des faits.

2° Discussion et Conclusions.

## CHAPITRE IV

De la V.S.G. dans le lymphome malin ..... 91

1° Généralités.

2° Etude du ganglion lymphoïde.

3° Etude nosologique du lymphome malin :
Les processus tumoraux monomorphes.
Les processus tumoraux polymorphes.

4° Etude de la V.S.G. dans le lymphome malin.

5° Discussion et conclusions.

## CHAPITRE V

Etude comparative de la V.S.G. et de l'électrophorese du serum chez 17 malades porteurs de lymphome malin ..... 167

1° Exposé des faits.

2° Discussion et Conclusions.

## CHAPITRE VI

Discussion generale ..... 181

Conclusions ..... 185

Bibliographie ..... 187

CHAPITRE PREMIER

# ETUDE GÉNÉRALE DE LA VITESSE DE SÉDIMENTATION GLOBULAIRE

*Définition, Généralités, Historique. — Techniques de mesure, Résultats : étude des courbes de pente et des courbes de variation de la V.S.G. — Facteurs agissant sur la V.S.G.*

## I. — DEFINITION — GENERALITES — HISTORIQUE

La sédimentation est la propriété générale qu'ont les liquides renfermant en suspension des particules solides de se séparer en deux couches superposées : une inférieure renfermant les particules solides, une supérieure formée par le liquide.

Il s'agit là d'un phénomène universel, d'une importance géophysique très grande et qui a donné lieu à des applications industrielles et scientifiques considérables. Le sang, suspension de globules dans le plasma, devrait sédimenter lorsqu'on le dépose dans un récipient quelconque, mais la coagulation se produit et la sédimentation n'a habituellement pas le temps de se

matérialiser. Pour observer la sédimentation du sang extravasé, il faut le rendre incoagulable : plaçons quelques cc. de sang citraté dans un tube de verre vertical. Nous voyons peu à peu la partie supérieure de la colonne sanguine devenir plus claire, la partie sous-jacente gardant la couleur rouge du sang. Bientôt nous pouvons distinguer trois couches distinctes : une couche supérieure jaunâtre, transparente, constituée par le plasma. Une couche inférieure rouge foncée, constituée par les hématies agglomérées. Enfin, entre les deux, une couche blanchâtre très mince, constituée par les leucocytes du sang. Le phénomène va se poursuivre et progressivement la hauteur de la couche plasmatique va augmenter et celle de la couche globulaire diminuer. La hauteur relative des colonnes varie, mais la disposition reste la même pendant toute la durée du phénomène. La sédimentation globulaire serait sans intérêt si elle se présentait toujours de la même façon. Ce qui lui donne sa haute valeur sémiologique, c'est que la vitesse de chute des hématies est variable sous des influences physiologiques et au cours d'états pathologiques divers.

Gallien, dès l'Antiquité, décrit la « Crusta Phlogistica Sanguinis », couche liquide qui surnage au-dessus du caillot dans le vase où l'on a recueilli le sang de certains malades dont le temps de coagulation est considérablement allongé, tels les hémophiles ou dont la sédimentation est particulièrement accélérée, tels les pneumoniques (Josserand, 106), la sédimentation des hématies ayant le temps de se produire d'une manière appréciable avant que ne survienne la coagulation. Hunter, à la fin du 18e siècle, observe que les hématies du sang défibriné tombent au fond du récipient avec une vitesse plus ou moins grande, mais il n'en tire pas de conclusion. Hedin, en 1885, fait construire l'hématocrite, qui permet d'évaluer le volume relatif du plasma et des globules. En 1897, Biernacki (22) fait une description précise de la sédimentation globulaire et la lie à la clinique. Plus tard, Gilbert et Weil étudient le début de sédi-

mentation se produisant dans le sang des hémophiles et dans le sang de cheval. C'est là le phénomène déjà observé par GALLIEN. Ils décrivent le « caillot couanneux » et la coagulation plasmatique. En 1901, MARCANO (139), étudie le sang rendu incoagulable par addition d'une solution de formol. Il constate que les échantillons de sang placés dans des éprouvettes graduées sédimentent avec des vitesses variables. En 1911, SABRAZÈS fait établir un tube à sédimentation spécial. En 1913, CÉSARI (43) introduit la mesure de la V.S.G. en France et l'applique à la médecine vétérinaire. En 1917, FARHAEUS montre au Congrès de Gynécologie de Stockholm que la vitesse de sédimentation globulaire est considérablement accélérée chez les femmes enceintes. Il veut même faire de cette mesure de la V.S.G. un signe de grossesse. Depuis, on en a appliqué l'étude à de nombreuses affections. On s'est aperçu qu'elle varie d'une manière considérable dans les divers états pathologiques. Les méthodes de mesure de la vitesse de sédimentation globulaire se font de plus en plus nombreuses et les chiffres normaux sont différents suivant les méthodes. En 1926, CABANIS (34) propose de standardiser les techniques. En 1933, SABRAZÈS (167), réclame l'uniformisation des méthodes. Actuellement, ces méthodes sont nombreuses et ont chacune leurs partisans et si certaines ont été complètement abandonnées nous ne sommes pas arrivés pour autant à une standardisation complète.

## II. — LES TECHNIQUES DE MESURE DE LA VITESSE DE SEDIMENTATION GLOBULAIRE

On peut étudier la vitesse de sédimentation globulaire « in vivo » et « in vitro ».

a) *In vivo :* FARHAEUS (65) le premier a mis en évidence in vivo le phénomène de la V.S.G. et son accélération chez la femme enceinte. Il plaçait deux garrots distants d'environ 10 cm.

au niveau de l'avant-bras d'un sujet, isolant ainsi un segment veineux, rempli de sang. Le sang non extravasé ne coagule pas et les globules sédimentent. Au bout d'un quart d'heure, la ponction veineuse pratiquée au niveau de l'extrémité supérieure du segment isolé ramène du plasma ; celle pratiquée à l'extrémité inférieure ramène une purée de globules. Chez la femme enceinte le phénomène est visible à l'œil nu. PLOMAN, ophtalmologiste suédois étudie le phénomène de la sédimentation globulaire sur les vaisseaux de la rétine. Dans ces vaisseaux, la vitesse du courant sanguin varie lorsqu'on comprime le globe oculaire. Si on arrête ce courant par compression des globes, on observe la sédimentation au niveau des vaisseaux verticaux de la rétine : au bout d'un certain temps ces vaisseaux n'ont plus leur couleur uniforme ; la partie supérieure est claire, la partie inférieure rouge foncée. Ces méthodes d'exploration de la sédimentation globulaire ne sont à citer que pour mémoire. Elles sont, en effet, peu pratiques, pénibles et douloureuses pour le malade. Seule est valable en clinique l'étude de la V.S.G. in vitro.

b) *In vitro :* les méthodes de mesure de la V.S.G. in vitro sont nombreuses ; on distingue :

— *les macrométhodes :* dans lesquelles on opère avec 1 à 2 cc. de sang prélevé par ponction veineuse ;

— *les microméthodes :* dans lesquelles la sédimentation se produit dans des tubes capillaires et pour lesquelles on prélève une goutte de sang à la pulpe du doigt ou au lobule de l'oreille.

Mais il faut tout d'abord rendre le sang incoagulable ; les procédés employés sont très variables : addition de solutions de gomme, sucre, sels neutres, sulfate de soude, oxalate de potassium à 1 pour 1000 de sang, sels d'or, arsenic, extrait de tête de sangsue, héparine, fluorure de sodium à 1 ou 2 pour 1000 de sang, solution de citrate de soude enfin, la plus employée.

Divers auteurs se sont préoccupés de savoir si cette adjonction ne modifie pas la V.S.G. même si la quantité de solution est rigoureusement fixe pour une même quantité de sang. BALA-

KOWSKY (11) a étudié particulièrement cette question. Il indique que le volume globulaire est variable d'un sujet à l'autre et par suite la dilution est chaque fois différente, puisqu'on dilue le plasma et non les globules. Il semble cependant que les solutions anticoagulantes faibles, tel le citrate de soude à 5 % ne perturbent pas les résultats d'une manière appréciable.

Dans la mesure de la V.S.G. il faut tenir compte de facteurs extérieurs qui peuvent agir sur le phénomène ; c'est ainsi que la chaleur accélère la V.S.G. d'où l'habitude d'opérer à température à peu près constante, autour de 20° centigrades. La V.S.G. est plus rapide en période digestive et il faut pour avoir des résultats comparables entre eux opérer sur des sujets à jeun (JOSEPHKOWITZ et TURIEZ). Les déperditions liquidiennes importantes, telles les ponctions d'ascite, les diarrhées profuses, les sudations abondantes, accélèrent la V.S.G. L'oxygénation du sang active la V.S.G. d'où nécessité d'une prise de sang rapide pour éviter la stase veineuse. Les précautions ci-dessus étant prises, nous pouvons mesurer la V.S.G. dans des conditions correctes. Nous envisagerons successivement les différentes méthodes.

### A. — Les macrométhodes

1. - *Méthode de* CÉSARI : *Matériel :* Seringue de Pravaz, 10 cc.; tube de 8 mm. de diamètre et 30 cm. de haut ; solution de fluorure de sodium à 3 % comme anticoagulant.

*Technique :* On aspire dans la seringue 1 cc. de solution de fluorure de sodium, puis 9 cc. de sang. On verse le mélange dans un tube qu'on place au repos verticalement. CÉSARI mesure la hauteur du culot au bout d'une demi-heure et de 24 heures, soit H1 et H2. La vitesse est donnée par la formule :

$$V = \frac{H2}{H1}$$

Cette méthode n'est pas employée en pratique.

2. - *Méthode de* GILBERT *et* TZANCK (76) : C'est un perfectionnement de la méthode précédente. Le tube employé est une éprouvette de calibre inférieur à 1 cm.; elle est divisée en 10 parties égales,subdivisées chacune en dixième, de façon que la partie utilisable du tube contienne 5 cc. de sang ; chaque division correspond donc à 0 cc. 5. L'éprouvette et la seringue servant à la ponction veineuse sont rincées avec une solution de Sulfarsénol à 1 %. La dilution du plasma est ainsi considérablement réduite. On verse le sang dans l'éprouvette jusqu'à la graduation supérieure et le tube est maintenu vertical. On note l'heure de début de la réaction, puis on note la hauteur de la colonne de globules rouges de 5' en 5'. On porte alors ces valeurs sur des graphiques avec en abcisses les temps et en ordonnées les hauteurs de la colonne de globules. Cette méthode n'est plus employée.

3. - *Méthode de* FARHAEUS : FARHAEUS employait un tube de 1 cm. de diamètre et 20 cm. de hauteur gradué en m/m. Il laissait sédimenter un mélange de 8 cc. de sang et 2 cc. d'une solution de citrate de soude à 2 % et pratiquait la lecture de la hauteur du plasma au bout de deux heures. La méthode de WESTERGREN, la plus employée en pratique, en dérive directement.

4. - *Méthode de* WESTERGREN (201) : C'est actuellement la méthode la plus répandue.

*Matériel* : une seringue spéciale permettant le mélange automatique du sang et du citrate de soude dans la proportion de 4 à 1. Des tubes à essai de 1 cm. de diamètre et 3 à 4 cm. de haut, destinés à recevoir le sang citraté de la seringue avant d'être aspiré dans les tubes à sédimentation. Des tubes à sédimentation de 2 m/m. 5 de diamètre et 300 m/m. de haut, dits *tubes de Westergren*. Ils portent un trait à 200 m/m. de l'extrémité inférieure. Ces tubes sont ouverts à leurs deux extrémités. Ils sont placés verticalement sur un support spécial en bois ou en métal percé de trous où sont encastrés des bouchons en caoutchouc sur lesquels viendront s'appliquer et s'obturer les

extrémités inférieures des tubes, leur partie supérieure étant fixée par des ressorts plats en acier. La solution anticoagulante est du citrate trisodique à 3,8 % renouvelée tous les huit jours.

*Technique :* On remplit la seringue avec la solution anticoagulante jusqu'à la contenance de 4/10e de cc. (ergot d'arrêt permettant le dosage automatique). Puis on effectue la ponction veineuse. On aspire le sang doucement jusqu'à remplissage complet à 2 cc. On a alors un mélange sang + citrate dans la proportion de 4 à 1. On rejette le mélange dans un tube à essai que l'on agite à plusieurs reprises. Le mélange est aspiré dans le tube de WESTERGREN jusqu'à la marque de 200 m/m. Une erreur de 1 m/m. est sans importance. On place alors le tube sur le support. La lecture se fera en mesurant la hauteur de la colonne de plasma surnageant au-dessus de celle des globules rouges. C'est la méthode WESTERGREN que nous avons employée pour la mesure de la vitesse de sédimentation globulaire chez nos malades. Nous avons fait nos lectures au bout de 1re, de la 2e et de la 6e heure.

Les modifications de la méthode WESTERGREN : VLES, de Strasbourg, emploie une technique analogue, mais avec un support en métal. La verticalité est parfaite grâce à l'usage du fil à plomb. Des indicateurs métalliques mobiles placés sur les tubes permettent une lecture très facile.

5. - *Méthode* SABRAZÈS (168) : J. SABRAZÈS a mis au point une méthode basée sur le même principe que celle de WESTERGREN.

*Matériel :* Une seringue de Pravaz ordinaire ; un tube à sédimentation dit « du Professeur SABRAZÈS », tube fermé au fond, de 12 cm. de haut et 2 m/m. 5 de diamètre, gradué en millimètres sur une hauteur de 10 cm. à partir du fond. L'extrémité supérieure est en entonnoir pour faciliter le remplissage. La solution anticoagulante est du citrate de soude ; SABRAZÈS a utilisé une solution à 5 % dans les premières mesures, puis une solution plus rigoureusement isotonique à 2,45 % d'après le calcul des équivalences établi par DENIGÈS.

*Technique :* On aspire dans la seringue 2/10 de cc. de solution citratée, puis on prélève par ponction veineuse 8/10 de cc. de sang. On agite la seringue et on projette le mélange dans un tube à séro-diagnostic. On agite à nouveau, puis on remplit le tube à sédimentation avec une pipette pasteur et on le place sur un porte-tube vertical. On lit la hauteur du plasma au bout d'1 heure, 2 heures, 6 heures et 24 heures.

6. - *Méthode de* CORDIER *et* CHAIX (48) : le tube de WESTERGREN est remplacé par un tube à hémolyse de 6 m/m. de diamètre et 80 m/m. de haut. On prélève le sang avec une seringue de Pravaz de la même façon que dans la méthode de SABRAZÈS, mais on aspire successivement 0,2 cm. de solution citratée à 5 % et 1,8 cc. de sang. CORDIER et CHAIX font leur lecture grâce à une règle graduée au bout de la première heure seulement. h étant la hauteur de la colonne de plasma et H la hauteur du liquide dans le tube, ils définissent le pourcentage de chute V.

$$V = \frac{h \times 100}{H}$$

7. - *Méthode d'*EDHEM (61) : La méthode est encore plus simple. EDHEM utilise la seringue ayant servi à la prise de sang pour étudier la vitesse de sédimentation globulaire. La seringue employée contient 2 cc., a 65 m/m. de long et est graduée en 40 divisions. On remplit 8 divisions de solution de citrate de soude à 5 % et on complète à 2 cc. avec du sang retiré par ponction veineuse. On renverse la seringue sur un porte-tube vertical, l'embout pénétrant dans une boule de paraffine. On retire le piston. On lit le nombre de divisions occupées par la colonne de plasma après 1 heure et 24 heures.

8. - *Méthode de* LINZENMEYER (127) : Le principe de mesure de la V.S.G. est ici différent. Dans les méthodes précédentes, on mesure les hauteurs des colonnes de plasma ou de globules dans des temps fixes. Dans la méthode de LINZENMEYER, on mesure les temps qui s'écoulent entre les passages du niveau supé-

rieur de la colonne de globules devant des repères fixes gravés sur le tube. On aspire dans une seringue 2/10 de cc. de solution citratée à 5 %, puis 8/10 de cc. de sang recueilli par ponction veineuse. On refoule le mélange dans un tube de verre fermé à son extrémité inférieure et évasé en entonnoir à son extrémité supérieure, de 5 mm. de diamètre et 8 cm. de haut, portant quatre traits circulaires horizontaux. Le trait supérieur marque le niveau atteint dans le tube par 1 cc. de liquide ; les traits inférieurs sont respectivement à 6, 12 et 18 mm. au-dessous ; le tube est maintenu verticalement ; on note l'heure de début de l'expérience, puis le moment où le niveau supérieur du culot des globules rouges atteint le trait de 18 mm. ; le nombre de minutes écoulées mesure la V.S.G.; les chiffres normaux sont de 300 chez la femme, 600 chez l'homme. Cette méthode n'est pas entrée dans la pratique courante, car elle nécessite une surveillance trop prolongée des tubes.

9. - *Méthodes de sédimentation accélérée :* On a essayé d'obtenir par divers procédés une mesure plus rapide de la vitesse de sédimentation globulaire :

a) *La sédimentation accélérée en tube oblique :* Westergren s'aperçut par hasard qu'en inclinant ses longs tubes, il accélérait la chute des hématies ; il s'en servit pour obtenir plus vite le sédiment total. Plus tard, Fuente Hita mit au point un procédé de sédimentation accélérée : si on incline le tube de Westergren à 45°, la sédimentation se produit quatre fois plus vite. Actuellement les supports pour tubes de Westergren vendus dans le commerce sont inclinables à 45°. La lecture de la première heure se fait au bout d'un quart d'heure, et celle de la 6e heure en 1 h. 30 : récemment David (52), a repris l'étude de la sédimentation en tubes inclinés.

b) *La sédimentation accélérée par centrifugation :* technique mise au point par Barbier et Piquet (14), l'étude de la V.S.G. après centrifugation des tubes, permet la lecture du chiffre de la première heure au bout de 10 minutes et celle de la deuxième

heure en 20 minutes. Comme dans la méthode de CORDIER, on opère sur un mélange de sang (1,8 cc.) et de solution à 5 % de citrate de soude (0,2 cc.) placé dans un tube de 6 mm. de diamètre ; les tubes sont placés dans une centrifugeuse spéciale tournant à 500 tours/minute ; la pesanteur est remplacée par la force centrifuge. Cette méthode est rapide et a également l'avantage de placer à chaque mesure les tubes dans des conditions rigoureusement identiques. Mais la moindre variation du nombre de tours/minute, le moindre écart de quelques secondes en plus ou en moins lors de la lecture sont des causes importantes d'erreur.

### B. — Les microméthodes

Les microméthodes utilisent du sang capillaire prélevé par piqûre du lobule de l'oreille ou de la pulpe du doigt. Leur principal avantage est d'éviter la ponction veineuse et par suite de permettre des mesures répétées de la V.S.G. Ces méthodes sont particulièrement séduisantes chez l'enfant et le nourrisson. On peut les diviser en deux groupes, suivant qu'elles utilisent du sang pur ou du sang rendu incoagulable.

1. - *Méthode de* BALAKOWSKY (12) : utilise du sang pur.

*Matériel :* une pipette de 1 mm. de diamètre et 160 mm. de long ; dans la partie inférieure, 100 graduations d'1 mm. chacune ; un tube de caoutchouc fermé par une vis, est adapté à l'extrémité supérieure. L'aspiration du sang se fait par dévissage de cette vis terminale.

*Technique :* On rince la pipette avec une solution anticoagulante de sulfarsénol à 10 %, puis il aspire une grosse goutte de sang jusqu'à la division supérieure. On place alors le tube verticalement et on lit la hauteur de la colonne de plasma au bout de 15 minutes, 30 minutes et 60 minutes. Inconvénients : pipette fragile et diamètre du tube trop mince, permettant l'intervention de phénomènes de capillarité.

2. - *Méthode de* FOURCADE (72) : FOURCADE décrit dans sa thèse sur la sédimentation des hématies dans la tuberculose pul-

monaire une technique employant du sang pur. Il prend une pipette de verre de 20 cm. de long et 2 mm. 5 de calibre intérieur pour éviter les erreurs dues aux phénomènes de capillarité. Il fabrique très simplement ses pipettes par étirement de tubes de verre ; un tube de caoutchouc placé à l'extrémité supérieure servira d'aspirateur ; la pipette est rincée avec une solution d'oxalate de soude, puis on aspire une goutte de sang jusqu'à 10 cm. de hauteur. On place le tube sur un support vertical et on note la hauteur de la colonne de plasma au bout d'1 heure, 2 heures, 24 heures ; la hauteur du plasma est mesurée à l'aide d'un compas et d'une règle graduée : FOURCADE étudie le rapport

$$\frac{\text{hauteur totale}}{\text{hauteur du plasma}}$$

3. - *Méthode de* LANGER *et* SCHMIDT : mise au point par ACHARD, LÉVY et GUTHMAN (1), paraît la plus simple parmi celles utilisant du sang citraté.

*Matériel :* micropipette de 2 mm. de diamètre et 9 cm. 5 de haut, portant de haut en bas 3 divisions : B, O, C. Entre O et C, la pipette est divisée en 25 parties égales de 1 mm. On remplit la pipette avec du citrate de soude à 5 % jusqu'en C ; on pique la pulpe du doigt ou le lobule de l'oreille avec un vaccinostyle et on fait sourdre une goutte de sang ; on place l'extrémité de la pipette au contact de cette goutte ; le sang monte dans le tube ; on imprime à la pipette un mouvement de rotation pour favoriser le contact du citrate avec le sang. Lorsque la colonne atteint la graduation B, on laisse couler le contenu (sang + citrate) sur une plaque de celluloïd et on agite à l'aide de la pointe de la pipette. On incline ensuite la plaque de façon à ce que le liquide se rassemble au niveau de l'un des bords ; on applique à ce niveau l'extrémité de la micro-pipette. Le sang monte par capillarité jusqu'à la graduation O. On place alors la pipette sur un support, son extrémité inférieure reposant dans un tube contenant du mercure. On note à des moments déter-

minés la division qui correspond à la surface de séparation du plasma et des globules.

4. - *Méthode de* KOWARSKI (112) : analogue à la précédente ; la solution anticoagulante est du citrate de soude à 3,8 %.

5. - *Méthode de* RAPONSKY (158) : tire son originalité de la façon dont le sang est rendu incoagulable ; après avoir piqué la pulpe du doigt, on essuie la goutte de sang obtenue avec un petit morceau de papier filtre. On dépose alors du citrate de soude autour de la piqûre, puis on aspire le sang à nouveau apparu grâce à une pipette et on verse le mélange dans un tube de 1 mm. 5 de diamètre et 200 mm. de long, que l'on tient verticalement. Un graphique mobile placé sur le support permet une lecture à la fois plus facile et plus précise.

QUELLE EST LA VALEUR DE CES MICROMÉTHODES ?

Leur premier mérite est comme nous l'avons dit plus haut d'éviter la ponction veineuse. Les examens répétés deviennent ainsi plus faciles ; la stase veineuse est évitée et on sait que la V.S.G. varie avec le degré d'oxygénation du sang. Les résultats qu'elles fournissent sont en concordance avec ceux des macrométhodes. WEIL (198), qui s'est livré à l'étude de la V.S.G. écrit : « La sédimentation est la même pour les capillaires et pour les veines, de sorte que les résultats des microméthodes restent comparables à ceux des méthodes opérant sur des quantités de sang plus importantes ».

FOURCADE a fait une expérimentation comparée et conclut que les résultats peuvent être faussés par l'action de phénomène de capillarité. Pour ACHARD, Jeanne LÉVY et GUTHMAN, les chiffres obtenus par les macro et microméthodes sont comparables pour une V.S.G. normale, mais lorsque la V.S.G. s'accélère, les macrométhodes donneraient des chiffres plus élevés que les microméthodes.

Les microméthodes ne sont pratiquement pas employées, avant tout parce qu'elles nécessitent une instrumentation spécialisée.

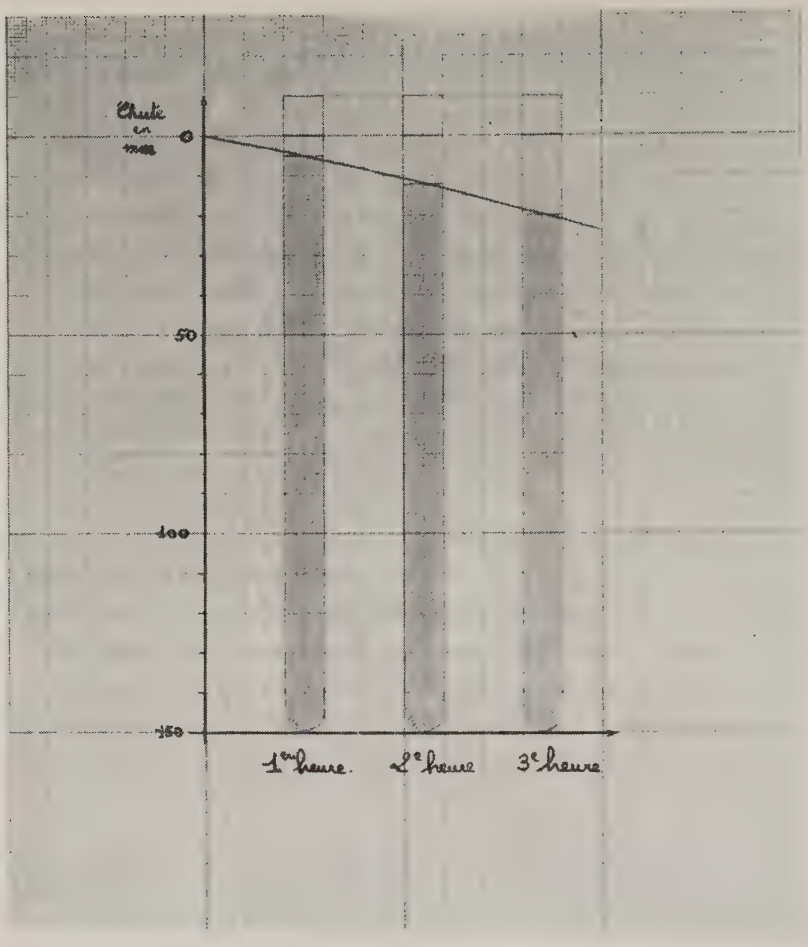
Signalons les travaux récents de Lorenzo et Rodriguez sur cette question (130).

Que faut-il retenir de cette énumération de méthodes diverses de mesure de la V.S.G. ? La comparaison entre les mesures faites par les différentes méthodes a donné des résultats concordants ; selon la méthode employée, le chiffre varie, mais l'indication fournie est la même (Odette Itey, 100). Il s'agit par conséquent uniquement d'une question de technique, de facilité de manipulation. C'est pour cette raison que sont employées le plus fréquemment les techniques de Westergren et de Sabrazès.

## III. — LES RESULTATS OBTENUS ETUDE DES COURBES DE PENTE ET DE VARIATION DE LA V.S.G.

La mesure de la V.S.G. a été faite chez nos malades, à la Fondation Bergonié, par la méthode de Westergren. C'est donc aux chiffres fournis par cette méthode que nous nous attacherons principalement. Le chiffre de sédimentation d'un individu en bonne santé est un chiffre constant. La lecture du chiffre de sédimentation se fait à heure fixe. On note l'heure de début de la réaction. Au bout d'une heure s'effectue la première lecture. Dans la notation primitive, on notait la hauteur de la colonne de plasma, la hauteur totale du liquide (globules + plasma) et on effectuait le rapport des deux : le chiffre obtenu était un pourcentage : 30 % par exemple indiquait qu'un tiers de la hauteur totale de la colonne était occupé par du plasma. Actuellement, on note simplement en millimètres la hauteur de la colonne du plasma dégagée : un chiffre bas indique une sédimentation lente, un chiffre élevé, une sédimentation rapide.

D'une manière générale, on considère comme chiffres normaux de la V.S.G. pour la première heure, 5 chez l'homme et 8 chez




**Courbe 1.** — Représentation classique de la V.S.G.
V.S.G. : 5 12 20.

la femme. Ces chiffres seraient respectivement de 2,25 chez l'homme et 3 chez la femme dans la microméthode de LANGER et SCHMIDT. JAFFRY (101), dans sa thèse, concluait que pour l'homme, la sédimentation est complète à la fin de la 8e heure, tandis que chez la femme, la sédimentation se faisant plus vite, elle serait terminée à la 6e heure. Ces conclusions n'ont pas été vérifiées par tous les auteurs qui ont étudié la question, DUBARRY (56) en particulier. Il semble certain cependant que la sédimentation globulaire est très avancée à la 6e heure.

## Courbes de pente de la V.S.G.

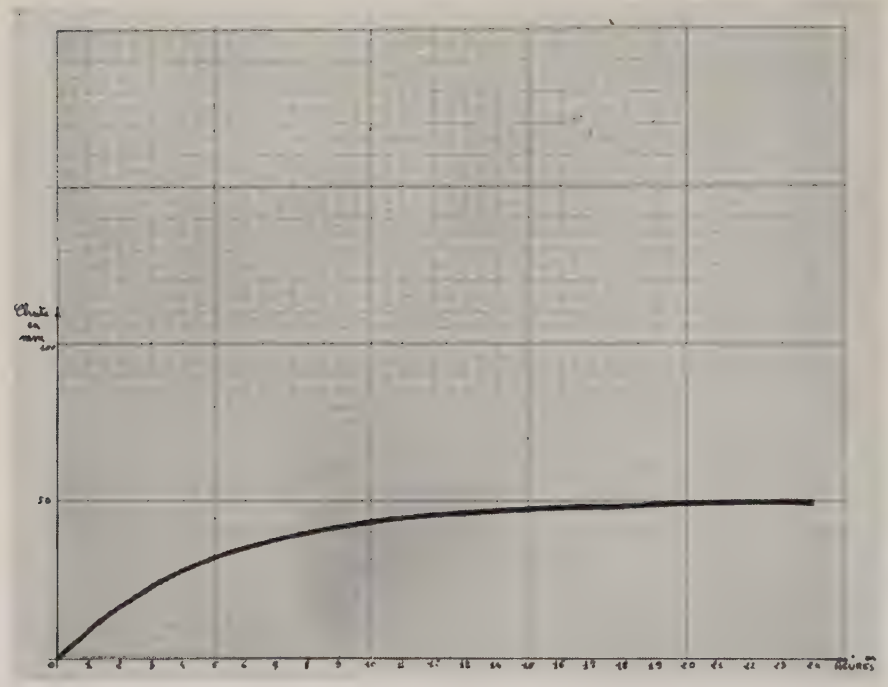
Pour étudier la V.S.G., on peut pratiquer la lecture d'heure en heure pendant 24 heures. Certains auteurs même pratiquent la lecture tous les quarts d'heure pendant la première heure (Dalaise, 51). Les chiffres obtenus permettent d'établir des courbes de sédimentation ; on porte en abcisses les temps et en ordonnées les chiffres relevés. Paradoxalement, sans doute pour matérialiser la chute des hématies, les valeurs en ordonnées étaient portées de 200 à 0 et non de 0 à 200. (Voir courbe 1 : V.S.G. = 5 12 20). Nous avons préféré personnellement employer le procédé mathématique de construction des courbes et par suite porter les valeurs en ordonnées de 0 à 200. Nous avons étudié la sédimentation du sang chez des sujets normaux. Elle demande environ 24 heures pour être complète. Nous avons obtenu par exemple chez un sujet masculin :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1re heure ..... | 9 | 7e heure ..... | 37 |
| 2e heure ..... | 16 | 8e heure ..... | 39 |
| 3e heure ..... | 23 | 10e heure ..... | 43 |
| 4e heure ..... | 28 | 12e heure ..... | 45 |
| 5e heure ..... | 32 | 24e heure ..... | 50 |
| 6e heure ..... | 35 | | |

Ce qui nous donne la courbe 2.

C'est là une courbe typique de la vitesse de sédimentation globulaire normale. Ce qui frappe dès l'abord, c'est qu'il s'agit d'une courbe de type hyperbolique. D'autre part, si la valeur de la sédimentation globulaire augmente d'une manière relativement rapide jusqu'à la 6e heure, l'augmentation n'est ensuite que très lente jusqu'à la 24e heure où la sédimentation est pratiquement achevée. C'est qu'en effet, la sédimentation globulaire tend vers une limite. Ce n'est pas un phénomène régulièrement progressif. Au début de la réaction, la hauteur de la colonne sanguine est de 200 mm.; puis cette hauteur diminue, ce qui réduit au fur et à mesure la hauteur de chute des hématies et tend à ralentir le

phénomène. De plus, au fur et à mesure que la hauteur de la colonne globulaire diminue, le nombre des globules par $mm^3$ augmente et il intervient alors des phénomènes d'agglutination des hématies. D'après BARBIER et PIQUET (15), les globules rouges se grouperaient en boules de 10.000 à 60.000 hématies,



**Courbe 2.** — Représentation graphique d'une V.S.G. normale

atteignant un diamètre égal à 100 μ.; c'est le « phénomène de la boule de neige » de FARHAEUS. La chute des globules se ralentit et s'arrête lorsque le tassement des globules est achevé. Par suite, il est particulièrement intéressant d'étudier la vitesse de sédimentation globulaire pendant les six premières heures du phénomène. Dans les heures suivantes, la sédimentation ne progresse plus que lentement et seul le chiffre terminal de la 24e heure mériterait d'être considéré. En réalité, ce chiffre mesure

la sédimentation totale, mais dans les cas pathologiques, celle-ci est réalisée bien avant la 24e heure, avant même la 6e heure dans certains cas. Dans une sédimentation normale, le chiffre de la 6e heure est très voisin de celui de la 24e heure. Lorsque la sédimentation globulaire est accélérée, le chiffre de la 6e heure se rapproche encore plus de celui de la 24e heure. Nous avons donc retenu chez tous nos malades les chiffres de la V.S.G. de la première heure, 2e et 6e heure. Nous avons par exemple, comme chiffres normaux pour un homme adulte :

| | |
|---|---|
| 1re heure ..... | 5 |
| 2e heure ..... | 12 |
| 6e heure ..... | 33 |

Ceci nous amène à une nouvelle représentation graphique des résultats obtenus.

Nous portons en abcisses trois points à égale distance qui correspondent à la 1re heure, à la 2e et à la 6e heure. L'écart sur la ligne des abcisses entre la 2e et la 6e heure devient égal à celui de la 1re et de la 2e heure. En ordonnées, nous portons les valeurs de la V.S.G. de 0 à 200 comme indiqué précédemment. On ne trace pas la courbe entre l'origine 0 et la première heure car cela ne donne aucune indication de valeur. Nous avons donc pour la V.S.G. précédente la courbe 3.

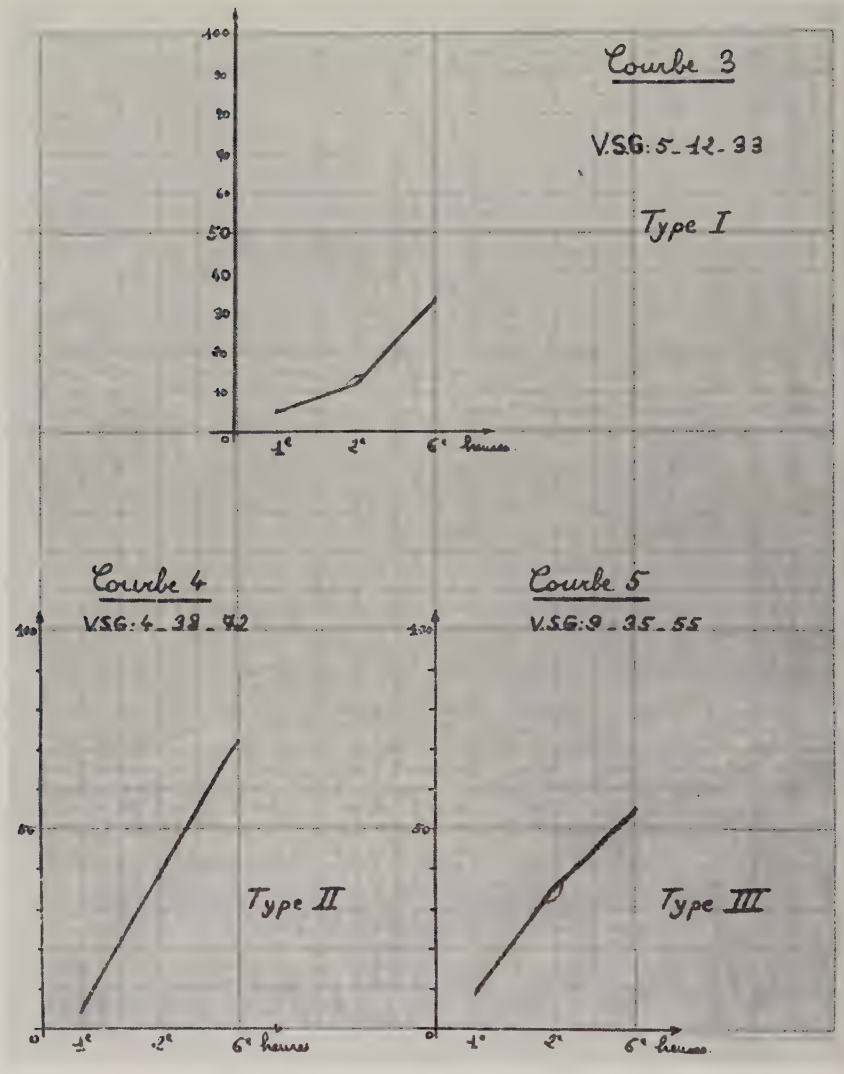
*C'est ce que nous appelons une « courbe de pente » de la vitesse de sédimentation globulaire.*

Cette représentation graphique a l'avantage de nous montrer nettement la valeur relative des intervalles 1re, 2e heures, et 2e, 6e heures. Nous pourrons par la suite considérer trois types de courbe de sédimentation :

le type I correspondant au précédent,

le type II, où les intervalles 1re, 2e heures et 2e, 6e heures sont égaux,

le type III, où l'intervalle 1re, 2e heures est inférieur à celui de 2e, 6e heures. (Courbes 4 et 5).




Courbes de pente de la V.S.G.

Voici quelques exemples de la V.S.G. relevés chez nos malades :

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *Type I* | 32 | 65 | 120 | 48 | 63 | 100 | 130 | 135 | 150 |
| | 5 | 12 | 33 | 40 | 75 | 115 | 130 | 132 | 146 |
| *Type II* | 22 | 35 | 58 | 134 | 144 | 154 | 70 | 100 | 130 |
| | 4 | 38 | 72 | | | | | | |
| *Type III* | 9 | 35 | 55 | 37 | 80 | 108 | 60 | 108 | 126 |
| | | | | | | | 105 | 135 | 140 |

Le type III correspond à des V.S.G. particulièrement accélérées ; le chiffre de la 1re heure est très élevé. Dès la 2e heure, la sédimentation est presque totale. Le phénomène se poursuit très lentement après la 2e heure pour les raisons indiquées plus haut. La V.S.G. est accélérée dans son ensemble.

Le type II correspond à des V.S.G. assez fortement accélérées ; le chiffre de la 1re heure est souvent élevé ; à la 2e heure, la sédimentation globulaire est déjà à moitié effectuée ; à la 6e heure, elle est pratiquement terminée.

Nous verrons plus bas l'intérêt que présentent ces courbes en clinique. Il n'y a pas, en effet, de rapport fixe entre les valeurs relevées aux différentes heures de la sédimentation globulaire ; le chiffre de la 1re heure lui-même n'a pas une valeur absolue. Il faut considérer la sédimentation globulaire dans son ensemble et il faut noter si l'accélération est partielle ou totale.

*Accélération partielle :* 1er type : élévation du chiffre de la 1re heure, ceux de la 2e et de la 6e heures étant peu élevés. 2e type : chiffre de la 1re heure normal ou peu élevé ; chiffres de la 2e et de la 6e heures très élevés.

*Accélération totale :* chiffre de la 1re heure très élevé pouvant dépasser largement deux fois et plus la valeur normale du chiffre de la 24e heure, c'est-à-dire la valeur normale de la sédimentation totale. Chiffres de la 2e et de la 6e heures accélérés plus ou moins proportionnellement au chiffre de la 1re heure. Donc

importance du chiffre de la 1re heure, dont on se contente trop souvent de considérer seulement la variation, du chiffre des 2e et 6e heures, en insistant tout particulièrement sur la valeur relative du chiffre de la 2e heure par rapport à celui de la 1re et de la 6e heures.

### Courbes de variation de la V.S.G.

S'il est intéressant de représenter graphiquement la V.S.G. d'un malade, il est encore plus intéressant de noter comment elle varie au cours des examens successifs pratiqués chez ce même malade. On trace alors une courbe comme suit :

En abcisses les temps, en ordonnées les valeurs de la V.S.G. de la 1re, 2e, 6e heure. Nous obteindrons ainsi 3 courbes superposées correspondant à la variation des chiffres de la 1re, 2e et 6e heure. Ici encore nous porterons en abcisses les sédimentations successives à des intervalles égaux ce qui a le mérite de raccourcir la courbe de sédimentation globulaire sans altérer les indications qu'elle nous donne. Voici par exemple la courbe obtenue chez un de nos malades (courbe 6) :

Une telle courbe nous montre :

— la variation des chiffres de la V.S.G. et tout particulièrement celui de la 1re heure ;

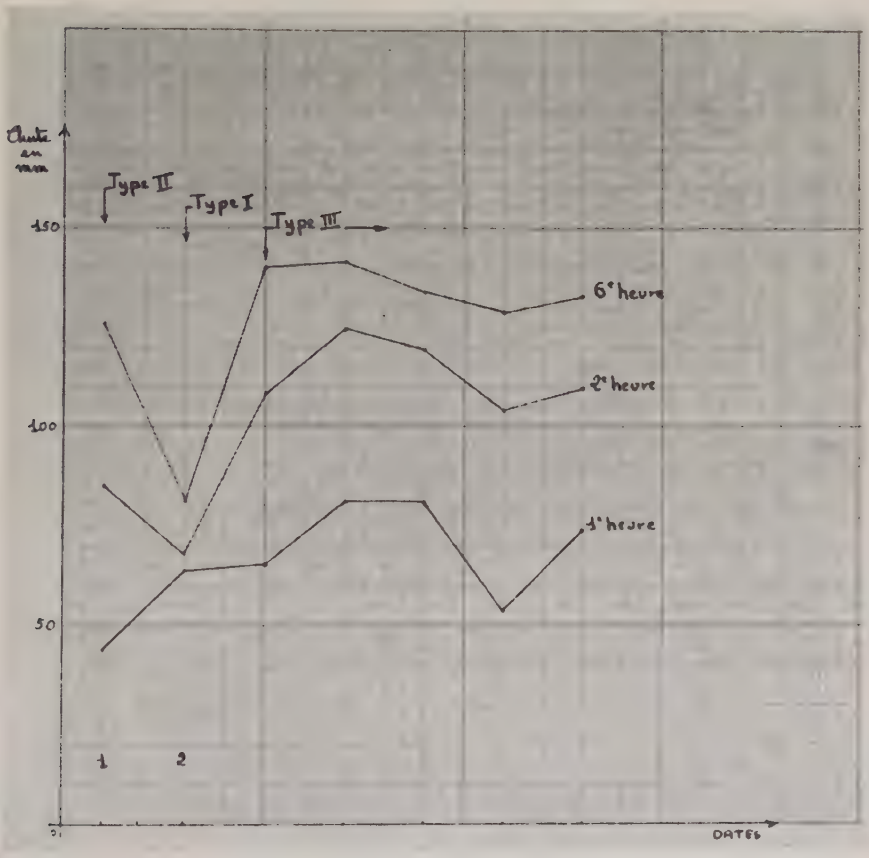
— l'accélération globale ou partielle de la V.S.G. qui est mise en évidence par le rapprochement ou l'écartement relatif des courbes :

Lorsque les 3 courbes s'écartent en éventail, il y a accélération globale. Lorsque la courbe de la 2e heure s'écarte de celle de la 1re heure pour se rapprocher de celle de la 6e heure il y a accélération partielle.

Un simple coup d'œil nous suffit pour estimer la valeur relative de la 2e heure par rapport à la 1re et à la 6e heure. C'est ainsi par exemple que pour la courbe précédente en 1, la distance entre

les 3 courbes étant égale, la représentation graphique de la V.S.G., la courbe de pente, est du type II.

En 2, la courbe de la 2e heure étant plus près de celle de la 1re que de celle de la 6e la courbe de pente est du type I. Dans les mesures suivantes, la courbe de la 2e heure est plus près de celle de la 6e que de celle de la 1re et toutes les V.S.G. affectent le type III. Par conséquent, il devient inutile de tracer les courbes de pente de sédimentation ; il suffit de tracer la courbe de variation des sédimentations successives chez un même malade.




**Courbe 6.** — Courbe de variation de la V.S.G.

La plupart des auteurs, TURRIES (190) en particulier, insistent d'ailleurs sur l'intérêt que présente l'étude des résultats de plusieurs sédimentations successives, permettant le tracé et l'étude de la courbe de variation de la sédimentation (caractère spécifique de ces courbes, caractère pronostique également). Une recherche isolée n'a que peu de valeur pratique. Toute étude de la V.S.G. doit se faire en série. D'une manière générale la V.S.G. se modèle sur l'évolution clinique.

## IV. — LES FACTEURS AGISSANT SUR LA V.S.G.

a) *Influence de la température :* il est d'observation courante de noter une accélération plus ou moins importante de la V.S.G. au cours des affections les plus variées. Il est même admis qu'une forte accélération de la V.S.G. est une preuve certaine de l'existence d'une maladie organique (FORESTIER, 69). Nous ne nous attacherons pas à l'étude de la V.S.G. dans les différentes maladies ; nous ne saurions rien ajouter au remarquable travail effectué par M. le Professeur DUBARRY dans sa thèse qui comprend de plus une importante bibliographie (56) ; nous nous contenterons de rappeler que la mesure de la V.S.G. est indispensable pour affirmer ou compléter un diagnostic de maladie de Bouillaud. Très accéléré dans le R.A.A., elle dépasse le plus souvent 50 à la 1re heure. Sa mesure est très précieuse dans le cas de formes ab-articulaires de la maladie de Bouillaud, à tel point qu'une V.S.G. normale est un des grands signes de guérison, un des critères qui autorisent le premier lever du malade. Et nous signalerons le grand intérêt diagnostique et pronostique de la V.S.G. dans la tuberculose ; c'est un moyen précieux en particulier pour le diagnostic de formes larvées de tuberculose chezl'enfant ou l'adolescent, c'est un indice de l'évolutivité d'une tuberculose déclarée, une aide dans le pronostic, un contrôle de l'efficacité du traitement. Nous renvoyons aux travaux de LEURET (124) et PIECHAUD (151) sur cette question ; mais nous devons faire jus-

tice de certaines affirmations qui ont troublé pendant longtemps l'étude de la V.S.G. dans les diverses affections et tout particulièrement dans le cancer. VALTIS, dans le traité du sang de GILBERT et WEINBERG (1932), écrit que la V.S.G. est accélérée par la fièvre considérée en tant que phénomène isolé. Il conclut que la mesure de la V.S.G. ne peut être d'aucune utilité dans les maladies fébriles. DUBARRY a violemment combattu cette opinion et nous avons retrouvé les mêmes résultats que lui : « la mesure de la vitesse de sédimentation chez des sujets apyrétiques d'abord, présentant de la température ensuite, donne des résultats très proches l'un de l'autre » ; nous concluons volontiers avec lui « il apparaît donc que la fièvre ne peut par elle-même, considérée en tant que phénomène isolé, troubler la sédimentation globulaire. Aussi cette réaction peut-elle être utilisée aussi bien dans les affections fébriles que dans les maladies apyrétiques ».

b) *Rôle de l'anémie* : certains auteurs ont remarqué que dans les polyglobulies, la V.S.G. est retardée, d'où l'idée qu'une diminution de nombre des globules accélère la sédimentation globulaire. Et de fait, dans les anémies vraies, anémie de Biermer ou anémie chlorotique par exemple, affections où le symptôme anémie est au premier plan, on trouve constamment une V.S.G. accélérée. Expérimentalement, le fait a été contrôlé au cours de l'anémie provoquée chez le lapin (GREEG, 89). Mais on a trop souvent conclu qu'une anémie secondaire à une affection organique quelconque explique à elle seule l'accélération de la sédimentation (TIFFENEAU, 189). RÉALE est allé encore plus loin (159). Pour lui, l'hyperglobulie légère, due à l'altitude, peut effacer les légères augmentations de la V.S.G. chez les tuberculeux traités en sanatorium de montagne. On a beaucoup trop exagéré l'importance de ce facteur. Une réaction s'est faite contre cette opinion qui entravait toute recherche utile sur les variations de la V.S.G. dans des affections particulièrement graves. CASTEX et SCHTEINGART (36) concluent qu'il existe une relation *quoique non constante*, entre le nombre des globules rouges et la V.S.G.

KOSTICH, dans sa thèse, montre que le facteur anémie ne touche de façon sensible la sédimentation qu'au-dessous de 3.500.000 hématies ; c'est l'avis aussi de BARBIER et PIQUET qui retiennent le chiffre de 3.000.000 ; la même opinion est exprimée dans la thèse de DALAISE. A son tour, VASSILIADIS (191) montre que les anémiques ne présentent pas toujours une sédimentation globulaire accélérée. « L'anémie ne semble influencer la vitesse de sédimentation que dans une faible mesure. En effet, on rencontre d'une part un grand nombre de néoplasiques dont les globules rouges ne descendent guère en dessous de 4.500.000 et pourtant leur vitesse de sédimentation est de moins d'une heure. D'autre part, on rencontre chez des cancéreux, dont la vitesse de sédimentation est de 3 à 4 heures, un nombre de globules inférieur à 3.000.000 ». Nos observations personnelles nous ont amené à des conclusions semblables. Certes, nous avons noté des variations parallèles de la V.S.G. et de la numération globulaire ; d'une manière générale, lorsque nous avons trouvé une V.S.G. normale, nos malades présentaient aussi un chiffre d'hématies satisfaisant. Mais nous avons noté fréquemment des variations inverses, assez souvent pour nous permettre d'affirmer que ces deux phénomènes ne sont pas liés entre eux d'une façon très intime. Nous avons tout d'abord noté des chiffres de V.S.G. globulaire très élevés avec un taux d'hématies satisfaisant :

| | *Dates* | *V.S.G.* | | | *Globules rouges* | *Hémoglobine* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| *Obs.* 52.651 | 18-5-53 | 7 | 15 | 70 | 4.920.000 | 95 % |
| | 26-10-53 | 117 | 130 | 134 | 4.400.000 | 95 % |
| *Obs.* 52.683 | 14-10-52 | 107 | 128 | 134 | 4.500.000 | 95 % |
| *Obs.* 53.508 | 25-8-53 | 39 | 70 | 102 | 5.200.000 | 100 % |
| *Obs.* 50.259 | 25-7-50 | 145 | 150 | 151 | 3.600.000 | 90 % |

Mais nous avons fréquemment noté des variations en sens inverse du taux des hématies.

| | *Dates* | *V.S.G.* | | | *Globules rouges* | *Hémoglobine* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| *Obs.* 52.492 | 20-11-53 | 45 | 76 | 137 | 3.020.000 | 85 % |
| | 23-11-53 | 55 | 90 | 132 | 3.140.000 | 85 % |
| | 2-12-53 | 55 | 75 | 130 | 2.600.000 | 85 % |
| | 14-12-53 | 45 | 115 | 151 | 1.510.000 | 60 % |
| | 1-2-54 | 15 | 40 | 122 | 2.200.000 | 65 % |
| | 23-2-54 | 45 | 80 | 146 | 2.320.000 | 75 % |
| | 8-3-54 | 45 | 110 | 165 | 2.000.000 | 65 % |
| | 29-3-54 | 20 | 70 | 150 | 2.000.000 | 70 % |
| *Obs.* 52.481 | 29-7-52 | 120 | 142 | 150 | 2.400.000 | 60 % |
| | 25-8-52 | 50 | 98 | 142 | 2.240.000 | 80 % |
| *Obs.* 51.516 | 17-10-51 | 13 | 33 | 83 | 3.810.000 | 90 % |
| | 29-10-51 | 35 | 72 | 95 | 4.150.000 | 90 % |
| *Obs.* 53.201 | 21-1-54 | 40 | 63 | 89 | 4.500.000 | 100 % |
| | 26-1-54 | 26 | 56 | 99 | 2.900.000 | 90 % |
| | 15-2-54 | 19 | 35 | 84 | 4.460.000 | 80 % |
| | 23-2-54 | 30 | 50 | 106 | 4.880.000 | 80 % |
| *Obs.* 51.591 | 8-11-52 | 86 | 125 | 130 | 3.020.000 | 90 % |
| | 22-11-52 | 90 | 120 | 126 | 4.400.000 | 95 % |

Il faut une chute considérable du taux des hématies pour observer une accélération sensible de la V.S.G., et on ne pourra jamais savoir si cette accélération de la V.S.G., phénomène mécanique, est dû à la diminution considérable du nombre des hématies ou à une atteinte beaucoup plus profonde de l'organisme dont l'anémie serait un témoin et l'accélération de la V.S.G. un autre témoin indépendant.

c) *Influence de l'infection secondaire :* la V.S.G. est accélérée dans la plupart des maladies infectieuses. JOSSERAND a même montré que certaines le sont dès le premier quart d'heure.

Parfois la sédimentation globulaire est si rapide qu'à la première heure elle a presque atteint sa valeur totale. Il en est tout autrement des infections à caractère local. On s'accorde à dire que la V.S.G. est le « miroir des réactions du sang à cette infection » (BARBIER et PIQUET). Une infection locale, un furoncle, par exemple, peut augmenter la V.S.G. Mais celle-ci peut aussi être normale. Si elle est normale, c'est la preuve que l'infection est uniquement cutanée. Si elle est mauvaise, c'est la preuve que l'infection tend à se généraliser. Nos malades se présentent souvent porteurs d'épithéliomas infectés, tout particulièrement lorsqu'il s'agit de néoplasmes cutanés ou de la cavité buccale. La désinfection amène toujours un nettoyage des lésions qui diminuent souvent de volume par disparition de l'hype-hémie locale et prennent, sous l'influence de ce traitement un meilleur aspect. Cependant nous avons trouvé fréquemment une V.S.G. normale chez des malades porteurs d'épithélioma cutané, localisé et très infecté. Nous sommes par suite en droit d'affirmer que l'infection locale surajoutée à un cancer localisé ne semble pas modifier la valeur de la V.S.G. ; de plus, l'infection locale surajoutée n'intervient que rarement dans les lymphomes malins.

Une dernière cause de variation de la V.S.G. est l'âge. On admet généralement que la V.S.G. est très diminuée chez le nourrisson pendant les quatre premiers mois de la vie. Cela n'a aucune importance dans notre étude. A partir du quatrième mois, la sédimentation s'accélère pour devenir rapidement égale à celle de l'adulte. Avant la puberté, il n'y a aucune différence entre les valeurs de la sédimentation globulaire chez le garçon ou la fille. Après la puberté, la V.S.G. est plus accélérée chez la femme que chez l'homme. Mais il s'agit d'une différence de quelques millimètres. De même la V.S.G. s'accélère avec l'âge. La différence ne devient sensible qu'à partir de 70 ans, et là encore il ne s'agit que de quelques millimètres.

En conclusion de cette étude générale de la V.S.G., nous pouvons dire :

1° La V.S.G. n'est pas un examen spécifique, mais les différentes méthodes de mesure donnent des résultats concordants.

2° Il est indispensable de représenter graphiquement la V.S.G. pour son étude correcte. La courbe des variations de la V.S.G. au cours de mesures répétées est d'un intérêt primordial.

3° Il ne faut pas exagérer l'importance de certains facteurs sur la V.S.G. La fièvre, l'anémie ou la polyglobulie, l'infection surajoutée, survenant au cours d'un état pathologique n'ont qu'une part tout à fait minime sur l'augmentation de la V.S.G. Quant à l'influence de l'âge et du sexe, elle est très minime. Nous tiendrons cependant compte de ces facteurs dans notre étude en leur donnant l'importance qu'ils méritent.

CHAPITRE II

# DES FACTEURS PHYSICO-CHIMIQUES DE LA V. S. G. ETUDE DES PROTÉINES PLASMATIQUES PAR L'ELECTROPHORÈSE DU SÉRUM

*Facteurs globulaires. — Facteurs plasmatiques : le fibrinogène, les autres protides plasmatiques, l'électrophorèse, les polyholosides, l'haptoglobine, les lipides.*

Depuis que l'on a constaté qu'une accélération de la V.S.G. est une preuve de l'existence d'une maladie organique (la grossesse mise à part, HAMILTON, 91), les facteurs déterminants de la V.S.G. ont été très étudiés.

## I. — FACTEURS GLOBULAIRES

Le nombre des hématies serait un facteur sans importance pour les uns. D'autres ont, au contraire, observé qu'un nombre élevé d'hématies retarde la V.S.G., alors qu'un nombre abaissé l'accélère. Plus les hématies sont grosses, plus la V.S.G. est

grande. La teneur en hémoglobine peut également alourdir les hématies qui sédimenteraient alors plus rapidement.

Lorsque les particules d'une suspension, assez diluée pour qu'elles soient assez éloignées les unes des autres, sédimentent dans un milieu liquide tranquille, le facteur physique qui intervient dans ce phénomène est représenté par la résistance de la loi de STOCKES. Mais cette vitesse de sédimentation n'est réalisée que lorsque la suspension est infiniment diluée et que l'on peut considérer une particule isolée et hors de portée de l'interaction des autres particules. De plus, si l'on compare le sang d'un tuberculeux à V.S.G. accélérée et le sang d'un individu normal, ayant tous deux à peu près le nombre d'hématies, on trouve que dans ces deux cas, les rayons et les densités spécifiques des globules sont identiques et même que la viscosité du plasma tuberculeux est plus élevée que celle de l'autre plasma.

La loi de STOCKES serait donc sans valeur dans le cas du sang.

Or, l'examen microscopique du sang rendu incoagulable permet de voir les principales caractéristiques qui différencient le sang normal du sang pathologique. Normalement, les hématies juxtaposent leurs faces pour former des « piles de monnaie » de 10 éléments environ. Au contraire, un sang pathologique présente des agglomérats de 10 à 50.000 globules. Cette tendance à se regrouper des hématies a été mise en évidence par FAHRAEUS (65) qui l'a dénommée « le phénomène de la boule de neige ».

Une explication à ce phénomène a été proposée : les globules rouges ont une charge électro-négative et FAHRAEUS a montré que dans la sédimentation normale, les hématies ont un potentiel plus élevé que dans les sédimentations accélérées. Le fibrinogène et la majorité des globulines, de signe opposé, auraient tendance à neutraliser la charge de la surface globulaire ; il se produirait alors un affaiblissement de la force de répulsion des hématies qui s'agglutineraient plus facilement et sédimenteraient

plus vite. La loi de STOCKES deviendrait alors valable en substituant au rayon globulaire celui de la grappe des hématies.

De l'examen de ces premières données se dégagent les notions suivantes :

— La charge électrique des hématies paraît dépendre en grande partie de la nature protéique du plasma périphérique.

— Pour un nombre constant d'hématies, un sang pathologique peut se différencier d'un sang normal par la présence d'un « facteur agglomérant » qui enrobe la surface des globules.

Il reste à déterminer la nature du — ou des — facteurs agglomérants non spécifiques.

## II. — FACTEURS PLASMATIQUES

On s'est rapidement aperçu que le principe agglomérant des hématies est localisé au plasma : il suffit en effet de mettre les globules en suspension dans du sérum physiologique (TIFFENEAU, 189), pour annuler leur sédimentation. De plus, des expériences croisées montrent que des globules normaux acquièrent une V.S.G. accélérée dans un plasma pathologique et inversement. En étudiant le phénomène de la V.S.G. au moyen de fractions plasmatiques purifiées, GORDON et WARDLEY (80), ont montré que le fibrinogène jouait un rôle très important dans l'accélération de la V.S.G., puis les globulines alpha, beta et secondairement gamma ; les gluco-protéines alpha, augmentées au cours des infections, semblent rendre compte de l'augmentation de la V.S.G., hypothèse renforcée par l'excellent parallélisme des tests plus spécifiques de la globuline alpha (haptoglobine, électrophorèse, sucre protidique).

### a) Le fibrinogène

Nous avons vu plus haut que FAHRAEUS a soupçonné le premier l'action accélérante de ce protide. ZARDAY et FARKAS (207) accélèrent la V.S.G. de différents plasmas en les surchargeant de fibrinogène.

De nombreux auteurs ont depuis longtemps signalé dans le plasma des sujets cancéreux, la présence d'un taux élevé de fibrinogène : WELTMANN (200), BENEDETTI (18), LEWIN (125), GRAM (88), GOLDFEDER (78), LOUROS et GAESSLER (132), STARLINGER et WINANDS (185), WUHRMANN et WUNDERLY (204), signalent dans des cas de leucémies une hypofibrinémie. Durant ces dernières années, le rôle du fibrinogène a été étudié dans le phénomène de la thermo-coagulation plasmatique, employé comme test de diagnostic du cancer. BLACK (26), HUGGINS (98), PLAN (153), DREVON (54, 55). La teneur élevée en fibrinogène chez des animaux inoculés ainsi que chez les patients porteurs de tumeurs malignes serait à mettre en relation selon LOICQ (128) avec des phénomènes généraux d'hyperplasie tissulaire, ou encore, selon REDING (160), avec une résorption protéique, car des sujets ayant subi une intervention chirurgicale présentent facilement une hyperfibrinémie. Il ne faut certainement pas négliger le rôle du S.R.E. hépatique dans la synthèse du fibrinogène ainsi que l'ont montré WHIPPLE et WUHRMANN (206).

Si l'ensemble de ces expériences prouve la participation indiscutable du fibrinogène dans le phénomène de la V.S.G., il n'est pas moins vrai que cette fraction plasmatique est à elle seule loin d'expliquer complètement l'accélération pathologique de la V.S.G. et d'après les expériences de FAHRAEUS, il en faudrait des quantités considérables pour obtenir une vitesse de chute accélérée.

### b) Les autres protides plasmatiques

Ils constituent la fraction pondéralement la plus importante du plasma et la plus étudiée.

Les albumines ont un effet nul pour les uns, JAYLE (104), très faible pour d'autres. Les globulines ont une action plus marquée. Mais il faut environ huit fois plus de globulines que de fibrinogène pour obtenir des V.S.G. identiques (JAYLE, 103). La clinique nous apprend que les sangs à V.S.G. accélérée ont une fraction globulinique supérieure à la normale. Par ailleurs, l'étude des modèles d'agglomérants artificiels, employés par FRIMBERGER (73), ZARDAY et FARKAS (207), BRISSAUD et JAYLE, a mis en lumière le rôle des glucoprotéines sériques. La V.S.G. apparaît donc comme moins précise que des tests plus spécifiques ; il serait donc plus intéressant de doser l'haptoglobine, les glucides protidiques ou, plus simplement, les alpha-globulines par électrophorèse.

Les protéines plasmatiques représentent en effet un mélange complexe où les premières méthodes de fractionnement avaient fait reconnaître trois constituants principaux : Fibrinogène, Albumine et Globulines. Depuis, des techniques plus précises de fractionnement, surtout l'électrophorèse, ont révélé l'hétérogénéité de ces fractions.

## DE L'ELECTROPHORESE

Soumises à l'action d'un champ électrique, les molécules protéiques d'une solution effectuent une migration qui est fonction de leur charge électrique et de leur poids moléculaire.

Les protéines se déplacent donc vers le pôle positif du champ, et dans l'ordre de vitesse décroissante, on peut distinguer cinq fractions principales : Albumine, globulines alpha I, alpha II, beta et gamma.

A la suite des remarquables travaux de TISELIUS (50), l'électrophorèse est entrée dans la pratique du laboratoire analytique. Cependant, malgré de nombreuses simplifications, cette méthode ne peut être mise à la portée de tous les laboratoires. Même les

appareils simplifiés de MOORE, WHITE, de LOTMAR Von KERN (108), ANTWEILER (4), sont encore trop onéreux. L'électrophorèse sur papier est, à l'heure actuelle, une technique moderne de choix. De plus en plus répandue, elle est capable de rendre aux laboratoires médicaux de très grands services aussi bien pour l'étude de sérums pathologiques, que pour l'étude des lipides, des amino-acides et des enzymes (DELAHAYE, 53).

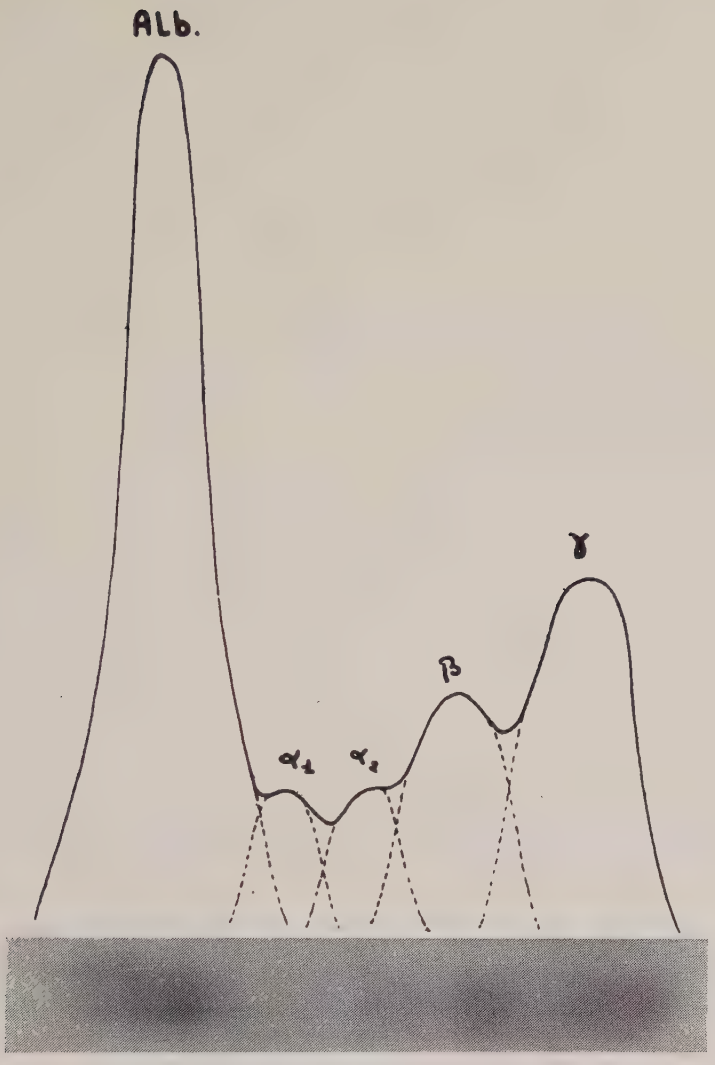
*Dans la technique de* DURRUM (60), *des bandes étroites de papier sont disposées en V inversé sur un chevalet. Les deux extrémités de cette bande plongent dans des vases contenant une solution au véronal de pH 8,6. On dépose une goutte de sérum dilué au demi à l'apex. La tension appliquée est de 0,5 milli-ampère par centimètre, pendant trois heures. Après séchage, les protéines sont révélées au bleu de bromophénol pendant 16 heures (bleu de bromophénol, 100 mg.; CH3 COOH 2 %, 1000 ml.; chlorure mercurique 50 g.).*

MACHEBŒUF et REBEYROTTE (136) *ont modifié l'appareillage de* DURRUM. *Les électrodes sont placées dans des bacs secondaires reliés aux bacs principaux par un siphon. On évite ainsi, pendant un temps assez long, les variations de pH. La bande de papier permet l'étude simultanée de cinq sérums. La tension appliquée aux extrémités du papier est de 10 volts par centimètre avec une intensité de 0,5 milli-ampère par centimètre pendant quatre heures.*

M. le Professeur BLANQUET a fait à ce sujet une intéressante communication aux Journées de Médecine de Bordeaux (27).

### Les courbes

*Après avoir effectué l'électrophorèse et coloré les protéines, les bandes sont séchées puis imprégnées d'huile de paraffine. On fait ensuite défiler le papier devant la fente d'une cellule photo-électrique et on mesure l'absorption point par point tout le long du protéinogramme. On peut également procéder à un micro-*

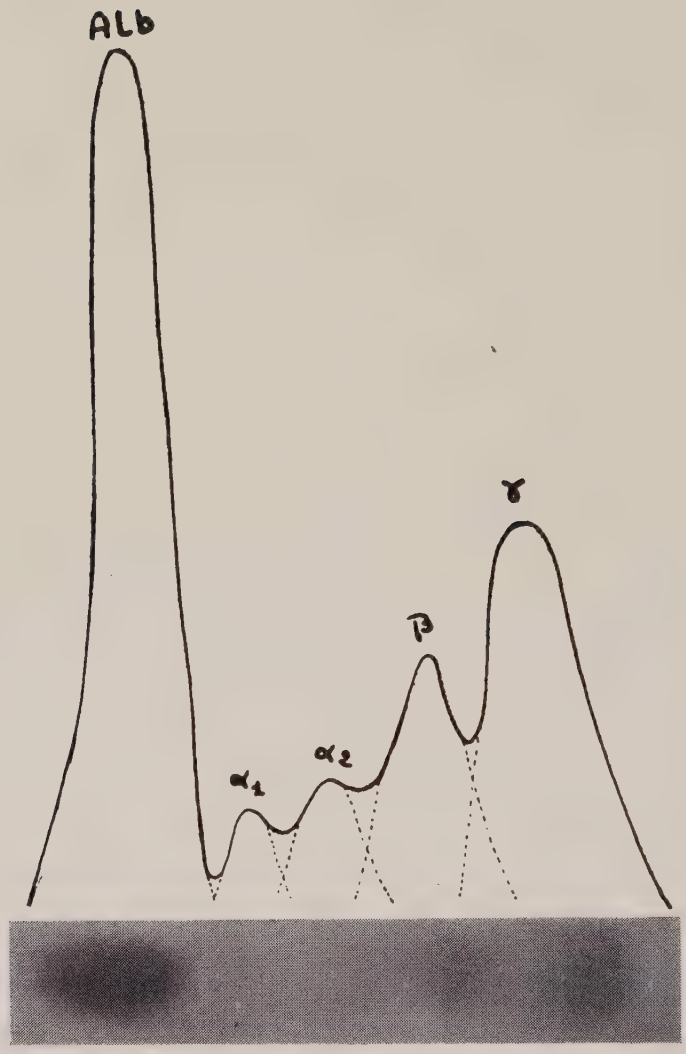



**MALADIE DE BRILL-SYMMERS**

PROTEINOGRAMME

| | | |
|---|---|---|
| Protides totaux ..... | 62 g. | 0/00 |
| Albumine ..... | 52 | % |
| Globulines : | | |
| alpha I ..... | 4 | % |
| alpha II ..... | 6 | % |
| beta ..... | 15 | % |
| gamma ..... | 23 | % |

Rapport $\frac{\text{Albumine}}{\text{Globuline}} = \frac{52}{48} = 1{,}1$

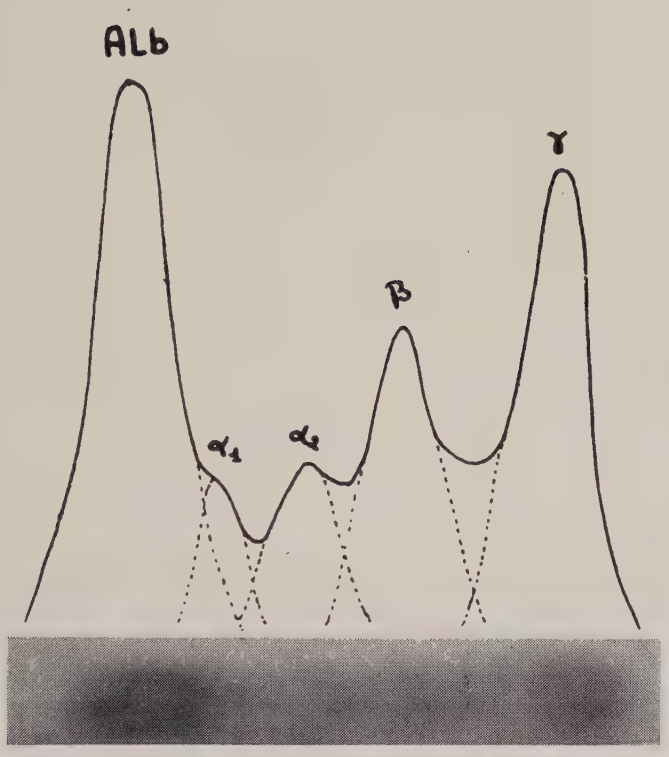



**LEUCEMIE LYMPHOIDE**

PROTEINOGRAMME

| | | |
|---|---|---|
| Protides totaux ..... | 70 g. | 0/00 |
| Albumine ..... | 48,9 | % |
| Globulines : | | |
| alpha I ..... | 2,5 | % |
| alpha II ..... | 6,1 | % |
| beta ..... | 14,1 | % |
| gamma ..... | 28,4 | % |

Rapport $\frac{\text{Albumine}}{\text{Globuline}} = \frac{49}{51} = 0{,}96$

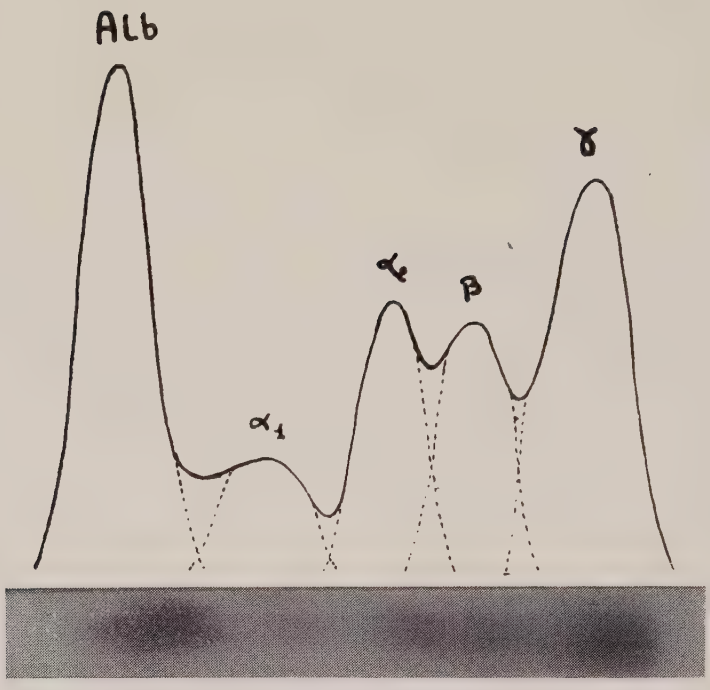



**RETICULO-SARCOME GANGLIONNAIRE**

PROTEINOGRAMME

| | | |
|---|---|---|
| Protides totaux ..... | 68 g. | 0/00 |
| Albumine ..... | 38 | % |
| Globulines : | | |
| alpha I ..... | 8 | % |
| alpha II ..... | 10 | % |
| beta ..... | 18 | % |
| gamma ..... | 26 | % |

Rapport $\frac{\text{Albumine}}{\text{Globuline}} = \frac{38}{62} = 0{,}61$




**MALADIE DE HODGKIN**

PROTEINOGRAMME

| | | |
|---|---|---|
| Protides totaux ..... | 67 g. | 0/00 |
| Albumine ..... | 27 | % |
| Globulines : | | |
| alpha I ..... | 8 | % |
| alpha II ..... | 18 | % |
| beta ..... | 19 | % |
| gamma ..... | 28 | % |

Rapport $\frac{\text{Albumine}}{\text{Globuline}} \quad \frac{27}{73} = 0{,}37$

*dosage des protéines selon* MACHEBŒUF et REBEYROTTE (137). *On obtient ainsi une courbe dont les clochers correspondent aux différentes fractions : albumine et globulines dont les valeurs relatives sont calculées par planimétrie : se rapporter aux courbes.*

## Résultats

*Voici les différentes valeurs des fractions protéiques du sérum sanguin de sujets normaux, donnés par les différents auteurs :*

TABLEAU I

### POURCENTAGE DES PROTEIDES TOTAUX

| Auteurs | Albumines | GLOBULINES | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Alpha 1 | Alpha 2 | Beta | Gamma |
| Dole ..... | 60,3 | 4,6 | 7,2 | 12,1 | 11 |
| Armstrong ... | 55,2 | 5,3 | 14,0 | 13,4 | 11 |
| Olhagen ..... | 58,2 | 7,2 | | 14,5 | 20,1 |
| Everbeck .... | 63,2 | 1,75 | | 13,7 | 14,1 |
| Ardry ..... | 61 | 5 | 7,5 | 13,5 | 14 |
| Cohn ..... | 55 | 13 | | 14 | 11 |
| Luetscher ... | 62 | 7 | | 13 | 12 |
| Gray ..... | 62,5 | 6,2 | 7,9 | 12,1 | 13,1 |
| Viollier ..... | 60,8 | 13,6 | | 13, | 12,6 |
| Donzelot .... | 65 | 7 | | 15, | 13, |
| Mider ..... | 59 | 5,6 | 9,7 | 11,1 | 9,6 |

*Notons les variations parfois grandes dans les chiffres donnés par ces auteurs. Il faut d'ailleurs accorder à la notion d'âge une attention particulière. On trouve en effet, chez les sujets âgés une hyperglobulinémie physiologique,* Bock (28), Rafsky, Newmann et Krieger. *Nous adopterons comme chiffres de base ceux du tableau suivant.*

TABLEAU II

## CONSTITUANTS PROTEIQUES DE SERUMS HUMAINS NORMAUX OBTENUS PAR MICROELECTROPHORESE

**(p. 100 des protides totaux)**

| *Age* | *Albumines* | GLOBULINES | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | *alpha 1* | *alpha 2* | *beta* | *gamma* |
| 20-30 ans .. | 62-58 | 4-5 | 5-7 | 11-12 | 15-18 |
| 30-40 ans .. | 60-55 | 4-6 | 5-7 | 11-12 | 15-19 |
| 40-50 ans .. | 57-51 | 4-6 | 5-8 | 11-13 | 15-20 |
| 50-70 ans .. | 55-49 | 4-7 | 5-9 | 11-14 | 16-21 |

*Au cours des infections, on peut distinguer deux types de diagrammes, la phase aiguë est caractérisée par une augmentation du fibrinogène, des alpha deux et gamma-globulines, avec diminution compensatrice de l'albumine. La phase chronique est moins caractéristique : si on constate la même augmentation des globulines, on constate également une prédominance des gamma-globulines dont le taux serait fonction de la réaction secondaire de la formation des anticorps, lors de l'infection l'augmentation des alpha deux globulines est précoce. Cette augmentation a pu être reliée à toute inflammation importante ou même à toute destruction cellulaire : c'est ainsi qu'on la retrouve au cours de l'évolution des affections néoplasiques, peut-être un peu moins marquée, mais constante. Dans ce dernier cas, l'augmentation des gamma-globulines n'est pas toujours démontrée.*

Le chapitre de l'analyse des protéines au cours des lymphomes malins a largement bénéficié de l'électrophorèse.

On ne trouve cependant dans la littérature que peu de documents sur les modifications des protéines sériques dans les réticulo et lympho-sarcomes. SHEDLOWSKI (181), PETERMAN (150) et WUHRMANN, ont observé une hyperglobulinémie dans les lympho-sarcomes. BROWN (33) et PETERMAN signalent une augmentation plus particulière des alpha I et II et des gamma-globulines.

Dans les cas de lymphogranulomatose maligne, LONGWORTH (129) et LUETSCHER ont signalé une hypo-albuminémie et une hyperglobulinémie, avec des taux élevés en fibrinogène. ROTTINO (164) a pu montrer qu'une certaine classification clinique était superposable à différents types de diagrammes, caractérisés par les variations des taux des globulines. PETERMAN et ses collaborateurs (150) ont confirmé ces recherches.

Dans les réticuloses, OLHAGEN (147) signale une hypo-albuminémie constante, avec parfois un taux particulièrement élevé des beta ou des gamma-globulines.

Ces auteurs ont observé, ainsi que HEILMEYER (93), une gélification sérique, qu'ils ont reliée à une cryoglobulinémie, avec une fraction protéique inconnue entre les beta et les gamma-globulines.

Dans deux cas de maladie de BRILL-SYMMERS, WUHRMANN a relevé une hyperbeta et gamma-globulinémie.

Les leucémies lymphoïdes chroniques étudiées par différents auteurs s'accompagneraient d'une augmentation globale des globulines. Les leucémies aleucémiques étant, pour WUHRMANN, caractérisées par une élévation très particulière des beta II globulines. Les leucémies aiguës seraient de préférence caractérisées par une augmentation des alpha, gamma-globulines et du fibrinogène.

*En conclusion :*

Le diagramme d'électrophorèse des protéines sériques des patients atteints de tumeurs malignes du système lymphatique

est caractérisé par une forte teneur en gamma-globulines, dont le taux dépasse de beaucoup celui même des hypergammaglobulinémies statistiquement observées dans les cas des différents néoplasmes. Par ailleurs, il semble bien acquis que l'augmentation des alpha globulines soit à mettre en parallèle avec le degré d'évolutivité de la tumeur.

### c) Les polyholosides

Les études de SEIBERT et ATNO en 1946 (176) sur les polysaccharides sériques, ont remis à l'honneur une série de composés dont l'étude a été ébauchée en 1855. En effet, FIGUIER (67), isola à partir du sang un liquide qui, mis en présence de levure de bière, donne des signes de fermentation. LEHMANN (121) émet alors l'hypothèse d'un « sucre combiné » du sang, par opposition aux glucides libres. La question fut reprise par LÉPINE (122), qui donna à ce complexe glucidique le nom de « sucre virtuel », puis par BIERRY et RATHERY (23). En 1938, HEWITT (95), réussit à isoler un polyholoside dont le schéma est indiqué par le rapport :

$$\frac{\text{Nacétyl-glucosamine}}{\text{Galactose-monnose}} = \frac{1}{2}$$

*Le taux normal serait de* 1,50 *gramme par litre de sérum. C'est la valeur adoptée par* VERNES *et ses collaborateurs* (192), *qui ont mis au point un dosage des « corps réducteurs dissimulés » : dans le cas de néoplasmes, il y a augmentation de cette fraction polyholosidique jusqu'à* 3,5 *gr. et plus. Cette fraction glucidique serait responsable de la réaction de floculation par l'acétate de Cu, également mise au point dans le laboratoire de* VERNES (193, 194).

*Le chiffre normal de* 0,8 *à* 1,3 *gramme par litre en polysaccharides totaux est également retenu par* SEIBERT *et* ATNO *qui rappellent les recherches d'*EVERETT (64), LUSTIG (133),

Nilsson (146) *et proposent successivement deux méthodes : l'une au carbazole, l'autre au tryptophane.* Seibert *et ses collaborateurs ont recherché la répartition des polysaccharides dans les albumines et les globulines et en montrant la richesse des alpha II globulines en polysaccharides, ont souligné l'intérêt clinique d'un tel dosage.*

## TABLEAU III

### POLYSACCHARIDES CONTENUS DANS LES FRACTIONS PROTEINIQUES DU SERUM

**d'après Seibert**

| | % dans albumine | Alpha globuline | Beta globuline | Gamma globuline |
|---|---|---|---|---|
| Adulte normal .. | 0,61 + — 0,15 | 2,93 + — 0,18 | 5,65 + — 0,23 | 2,29 + — 0,12 |
| tumeurs bénignes | 0,61 + — 0,35 | 2,94 + — 0,21 | 5,53 + — 0,29 | 2,53 + — 0,18 |
| Cancer ..... | 1,70 + — 0,58 | 4,42 + — 0,37 | 6,61 + — 0,64 | 2,48 + — 0,22 |

Extrait de : « The Polysaccharide Content of Serum fractions in Carcinoma Arthritis and Infections ». **Shetlar** (M.R.), Cancer Research, Novembre 1950, p. 681.

Il est à remarquer que les méthodes font l'objet de recherches en vue de leur amélioration. Badin (10), récemment, Szara et Bagdy ont pu identifier dans le fibrinogène par chromatographie sur papier, le mannose, galactose et glucosamine. L'haptoglobine, dont il sera question plus loin, est également riche en glucides liés.

Israel, Webster et Maher (99), utilisant la méthode de Seibert, modifiée par Cohen (47), ont montré qu'il existait un parallélisme étroit entre la V.S.G. et le taux des polysaccharides. Ils donnent le résultat de leurs recherches chez 10 sujets cancé-

reux, et ont noté, chemin faisant, un cas de lymphoblastome avec une V.S.G. normale et un taux de polysaccharides normal. Les recherches de Badin et de Benhamou (19), ont permis de localiser les polysaccharides sur les diagrammes de microélectrophorèse sur papier : l'emploi du réactif de Schiff ou du Bleu de Toluidine, précise la localisation des polysaccharides, principalement au niveau des alpha-globulines.

Badin (8), étudiant les polysaccharides au cours du syndrome post-obstétrical et la maladie post-opératoire, a relié l'augmentation de ces corps au syndrome général d'adaptation. Jayle et Judas (104) ayant observé la présence dans une fraction albuminique, de glucides qui sont normalement liés aux globulines, admettent la formation de composés entre les glucoprotéines normaux et des substances anormalement présentes dans la circulation. Ces complexes joueraient alors un rôle antitoxique supposé, le S.R.E. étant ensuite chargé de leur destruction.

### d) L'haptoglobine

Nous venons de voir qu'un polyholoside accompagnait toutes les fractions isolées des protéines sériques, à l'exclusion de la cristalbumine. Jayle (103), a observé que l'activité péroxydasique de l'hémoglobine, élevée dans certains sérums pathologiques, était sous la dépendance étroite des protéines sériques, en particulier de l'haptoglobine. La zone de précipitation de l'haptoglobine l'identifie avec la fraction alpha-globuline.

*Le dosage de l'haptoglobine repose sur le fait que ce composé se combine à l'hémoglobine, molécule pour molécule, et donne un nouveau composé, dont les propriétés peroxydasiques sont différentes de celles de l'hémoglobine seule. On obtient ainsi un indice d'haptoglobinémie (Hi) allant de* 0 *à* 10. *Normalement compris entre* 0,5 *et* 1,2 *Hi devient pathologique à partir de* 1,3 *et peut atteindre des valeurs très élevées de* 5 *à* 7. Jayle *et* Polonovski (156) *ont pu établir un parallélisme frappant entre*

*la V.S.G. et Hi : lorsque l'indice dépasse 1,5 il devient une fonction linéaire de la V.S.G. à ce point que l'on peut établir entre les deux réactions un véritable rapport de cause à effet.*

Cette protéine participerait au métabolisme du pigment sanguin jouant le rôle d'un transporteur pour les corps dégradés ou toxiques à éliminer, réalisant ainsi une réaction de défense non spécifique. Le dosage de la globuline alpha permettrait donc de déceler une réaction du terrain et de chiffrer l'intensité d'une affection évolutive. Il faut noter que son élévation semble très précoce au cours du cancer pour régresser sous l'influence de la radiothérapie.

### e) Les lipides

Le rôle des lipides sériques dans la sédimentation globulaire a été pressenti par de nombreux auteurs. JAYLE pense que le cholestérol est un des éléments chimiques de la V.S.G. Il rappelle les travaux de KURTEN qui a mis en évidence l'antagonisme du cholestérol et des phosphatides : le premier accélère la V.S.G., le second la ralentit. Mais il rappelle également les conclusions opposées de THEORELL et SWEDIN qui ont montré que le cholestérol, facilement extractible, qui s'adsorbe sur la paroi globulaire, inhibe la sédimentation. Si la question n'est pas encore nettement tranchée, il faut cependant considérer les lipides, et en particulier le cholestérol, comme un facteur secondaire de la V.S.G.

CHAPITRE III

# ETUDE DE LA V. S. G. DANS LE CANCER EN DEHORS DU LYMPHOME MALIN

*Exposé des faits. — Discussion et conclusions*

## I. — EXPOSE DES FAITS

Nous avons procédé à l'étude de la V.S.G. chez les malades porteurs de néoplasmes autres que ceux du système lympho-réticulaire.

Nous avons pour cela étudié les 3.500 dossiers des malades vus à la Fondation Bergonié depuis le 1er janvier 1950. Nous avons pris pour point de départ cette date, à partir de laquelle la mesure de la V.S.G. a été faite d'une manière systématique chez nos malades. Nous avons retenu 1006 dossiers (545 hommes et 461 femmes) comportant une ou plusieurs mesures de la V.S.G. et une preuve histologique de la nature de la tumeur par biopsie ou examen après exérèse. Ces dossiers se répartissent suivant le tableau IV.

Nous avons classé les dossiers d'après la valeur du chiffre de la première heure de la V.S.G. de nos malades, mesurée à

TABLEAU IV

## TABLEAU RECAPITULATIF DES DOSSIERS OU ONT ETE RELEVEES LES VITESSES DE SEDIMENTATION

| ORGANES | Hommes | Femmes | Total |
|---|---|---|---|
| Langue - Plancher | 132 | 9 | 141 |
| Larynx - Pharynx | 102 | 1 | 103 |
| Adénopathie cervicale | 15 | | 15 |
| Peau | 126 | 88 | 214 |
| Sein | 1 | 83 | 84 |
| Col (dont 9 cols restants) | | 204 | 204 |
| Corps utérin | | 8 | 8 |
| Vagin - Vulve | | 29 | 29 |
| Testicule | 3 | | 3 |
| Prostate | 3 | | 3 |
| Ovaire | | 4 | 4 |
| Vessie - Urètre | 4 | 3 | 7 |
| Bronches | 23 | | 23 |
| Amygdale - Voile | 44 | 4 | 48 |
| Œsophage | 50 | 1 | 51 |
| Ostéosarcomes - fibrosarcomes | 13 | 4 | 17 |
| Parotide | 1 | 4 | 5 |
| Cavum | 4 | 2 | 6 |
| Rein | 3 | 1 | 4 |
| Mélanosarcomes | 8 | 5 | 13 |
| Thyroïde | 3 | | 3 |
| Estomac | 3 | 1 | 4 |
| Pancréas | 1 | | 1 |
| Colon - Rectum - Anus | 6 | 10 | 16 |
| Total | 545 | 461 | 1006 |

leur entrée à la F. B. avant tout traitement. Nous les avons réparti en quatre catégories :

1° V.S.G. *normales :* 0 à 10 pour la première heure.
2° V.S.G. *moyennement accélérées :* 11 à 35 pour la 1re heure.
3° V.S.G. *très accélérées :* 36 à 100 pour la 1re heure.
4° V.S.G. *considérablement accélérées :* chiffre de la 1re heure supérieur à 100.

Dans chaque catégorie, nous avons classé les dossiers d'après leur forme clinique, c'est-à-dire d'après leur stade d'évolution et leur extension : stades I, II, III, IV. Nous avons également tenu compte du sexe.

### I. - Epithélioma de la langue et du plancher de la bouche

Nous avons relevé 141 cas, dont 132 chez l'homme et 9 chez la femme. Leurs résultats sont exprimés dans le tableau V. Nous avons trouvé :

a) V.S.G. normale : 48 fois chez l'homme, correspondant à :
22 affections au stade I
21 affections au stade II
5 affections au stade III
4 fois chez la femme, correspondant à :
2 affections au stade II
2 affections au stade III

b) V.S.G. moyennement accélérée : 48 fois chez l'homme et 4 fois chez la femme, chiffres identiques à ceux du paragraphe précédent ; mais ici cela correspond chez l'homme à :
10 affections au stade I
25 affections au stade II
12 affections au stade III
1 affection au stade IV
Chez la femme :
4 affections au stade II

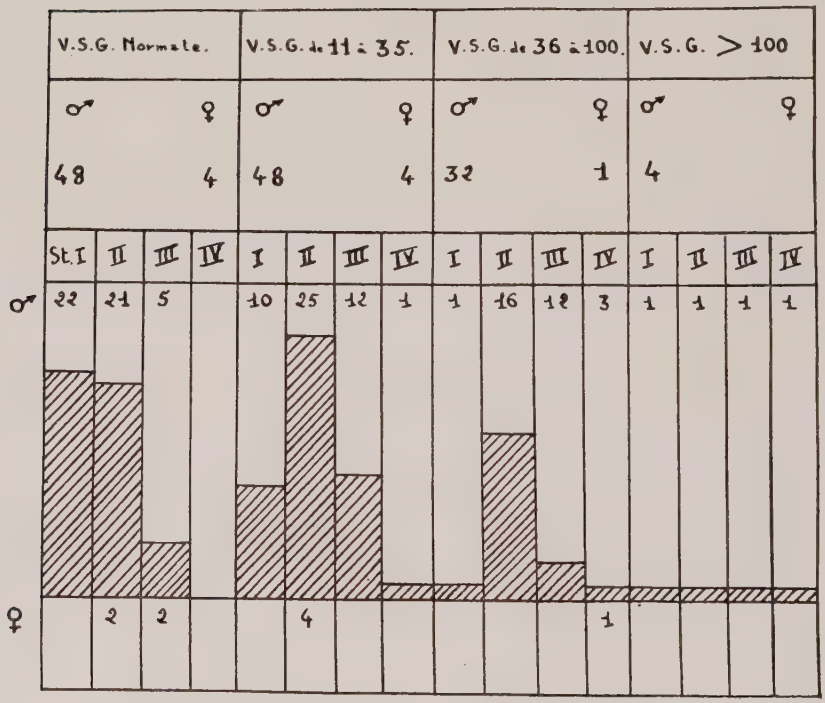
c) V.S.G. très accélérée : 32 fois chez l'homme correspondant à :

1 affection au stade I
16 affections au stade II
12 affections au stade III
3 affections au stade IV

1 fois chez la femme, l'affection étant au stade IV.

d) V.S.G. considérablement accélérée, supérieure à 100 à la 1re heure, 4 fois chez l'homme, correspondant à des affections aux stades I, II, III, IV.

TABLEAU V




**Tumeurs de la langue et du plancher de la bouche**
141 cas dont 132 hommes et 9 femmes

La représentation graphique illustre ces résultats (Tableau V).

Pour une V.S.G. normale : Stades I et II.

Pour une V.S.G. moyennement accélérée : Stades II surtout, et Stades I et III également.

Pour une V.S.G. très accélérée : Stades II, III et IV.

### II. - Epithélioma du pharynx et du larynx

103 cas, dont 102 chez l'homme et 1 chez la femme :

Nous avons trouvé :

a) V.S.G. normale 29 fois chez l'homme correspondant à :

14 affections au stade I
10 affections au stade II
5 affections au stade III

b) V.S.G. moyennement accélérée 32 fois chez l'homme correspondant à :

6 affections au stade I
18 affections au stade II
7 affections au stade III
1 affection au stade IV

1 fois chez la femme correspondant à :

1 affection au stade II

c) V.S.G. très accélérée, 40 fois correspondant à :

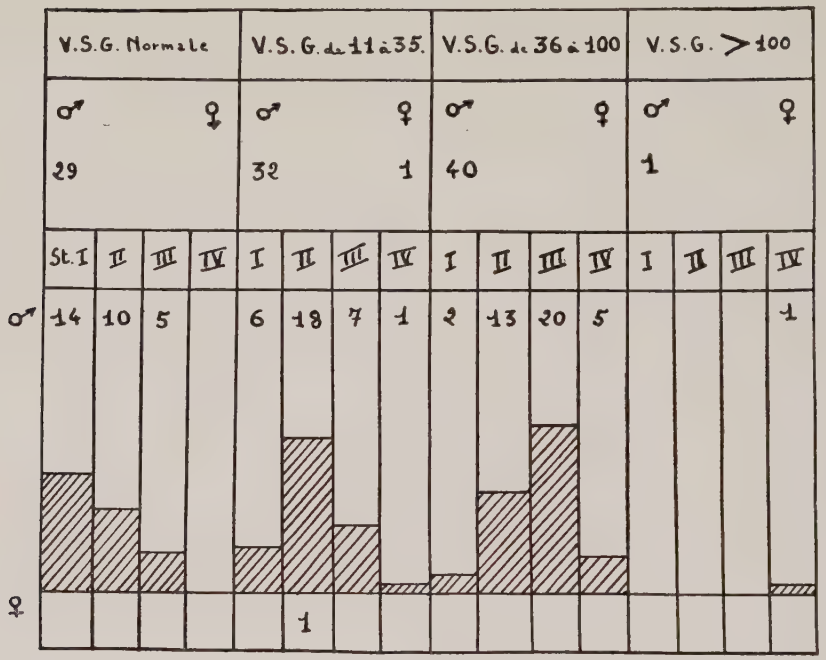
2 affections au stade I
13 affections au stade II
20 affections au stade III
5 affections au stade IV

d) V.S.G. considérablement accélérée 1 fois, correspondant à :

1 affection au stade IV.

La représentation graphique met en évidence un résultat analogue à celui de l'étude des néoplasmes de la langue (Tableau VI).

TABLEAU VI




**Tumeurs du pharynx et du larynx**

103 cas dont 102 hommes et 1 femme

V.S.G. normale : Stades I et II.

V.S.G. moyennement accélérée : Stades II essentiellement, mais aussi I et III.

V.S.G. très accélérée : Stades II, III et IV.

V.S.G. considérablement accélérée : Stade IV.

### III. - Adénopathie carotidienne

Il s'agit de malades porteurs d'une adénopathie carotidienne, qui s'est révélée être un envahissement ganglionnaire par un épithélioma, dont on n'a pas trouvé le point de départ. Ces cas correspondent à ce qu'on appelait faussement autrefois les branchiomes. Nous avons placé leur étude à la suite de celle des épithélioma du pharynx et de la langue parce que ces supposés « branchiomes » se révèlent le plus souvent être des ganglions métastatiques d'un néoplasme du pharyngo-larynx, lorsque l'étude anatomique peut être faite (nécropsie). Signalons à ce sujet les travaux de Ducuing (57, 58). Nous avons retenu 15 cas d'adénopathies carotidiennes de nature épithéliomateuse, tous chez l'homme :

4 avaient une V.S.G. normale.
3 avaient une V.S.G. moyennement accélérée.
5 avaient une V.S.G. très accélérée.
3 avaient une V.S.G. au-dessus de 100 à la 1re heure.

Ici, l'étude de la V.S.G. suivant le stade de la maladie est rendu impossible par l'ignorance du point de départ du processus épithéliomateux .

### IV. - Epithélioma de la peau

(Y compris ceux du cuir chevelu et de la verge), 214 cas observés dont 126 chez l'homme et 88 chez la femme :

Nous avons trouvé :

a) V.S.G. normale 57 fois chez l'homme correspondant à :
43 affections au stade I
14 affections au stade II

31 fois chez la femme correspondant à :
26 affections au stade I
6 affections au stade II

b) V.S.G. moyennement accélérée 48 fois chez l'homme correspondant à :

19 affections au stade I
24 affections au stade II
4 affections au stade III
1 affection au stade IV

37 fois chez la femme, correspondant à :

15 affections au stade I
17 affections au stade II
4 affections au stade III
1 affection au stade IV

c) V.S.G. très accélérée 19 fois chez l'homme, correspondant à :

5 affections au stade I
7 affections au stade II
4 affections au stade III
3 affections au stade IV

20 fois chez la femme, correspondant à :

4 affections au stade I
7 affections au stade II
9 affections au stade III

d) V.S.G. supérieure à 100 à la 1re heure deux fois chez l'homme correspondant à :

2 affections au stade IV.

La représentation graphique met en évidence un résultat encore plus nettement accusé que les précédents (Tableau VII) :

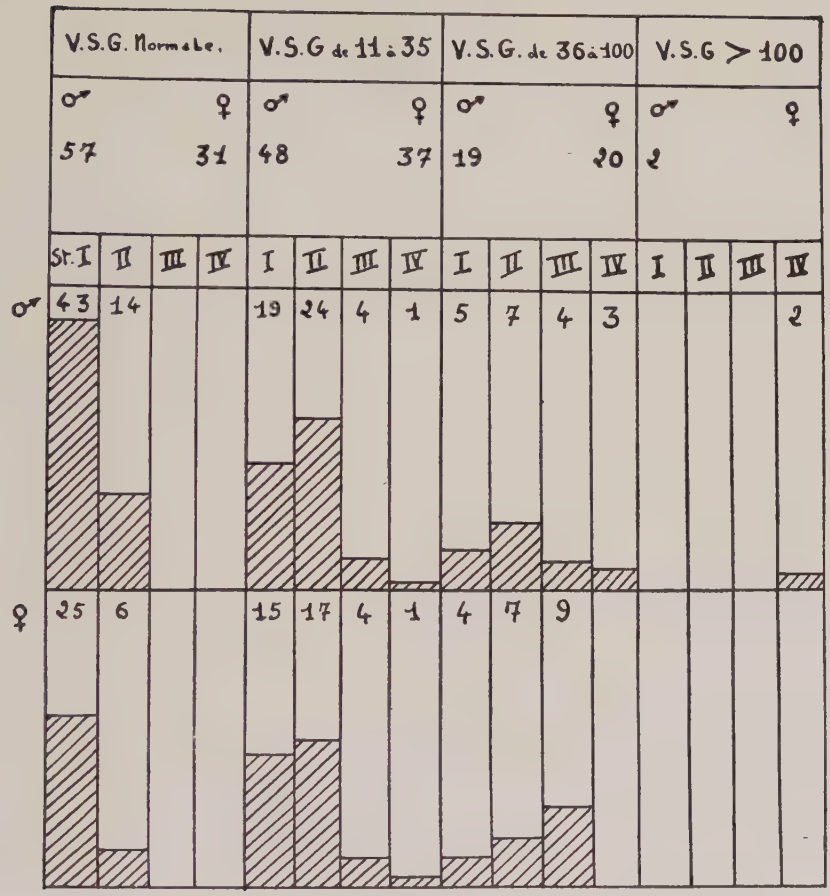
V.S.G. normale : Stades I surtout, Stade II accessoirement.

V.S.G. moyennement accélérée : Stades I et surtout Stade II.

V.S.G. très accélérée : Stades II et III.

V.S.G. considérablement accélérée : Stade IV.

TABLEAU VII




**Tumeurs de la peau**

214 cas dont 126 hommes et 88 femmes

## V. - Epithélioma du sein

Nous avons relevé 84 cas d'épithélioma du sein avec analyse histologique positive : 83 chez la femme, 1 chez l'homme.

Nous avons trouvé :

a) V.S.G. normale 19 fois, correspondant à :

13 affections au stade I
4 affections au stade II, et paradoxalement
2 affections au stade IV.

b) V.S.G. moyennement accélérée, 36 fois correspondant à :

6 affections au stade I
17 affections au stade II
8 affections au stade III
5 affections au stade IV

TABLEAU VIII

| V.S.G. Normale. | | | | V.S.G. de 11 à 35 | | | | V.S.G. de 36 à 100 | | | | V.S.G. > 100 | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 19 | | | | 36 | | | | 27 | | | | 1 | | | |
| | | | | | | | | ♂ | | 1 | | | | | |
| St.I | II | III | IV | I | II | III | IV | I | II | III | IV | I | II | III | IV |
| 13 | 4 | | 2 | 6 | 17 | 8 | 5 | | 10 | 9 | 8 | | | | 1 |

**Cancers du sein**

84 cas dont 83 femmes et 1 homme

c) V.S.G. très accélérée 27 fois, correspondant à :

10 affections au stade II
9 affections au stade III
8 affections au stade IV

d) V.S.G .supérieure à 100, 1 fois :

1 affection au stade IV.

Enfin la V.S.G. très accélérée pour épithélioma du sein stade III chez l'homme.

La représentation graphique met en évidence des résultats comparables aux précédents (Tableau VIII) :

V.S.G. normale : Stades I, accessoirement II et IV.
V.S.G. moyennement accélérée : Stade II.
V.S.G. très accélérée : Stades II, III, IV.
V.S.G. considérablement accélérée : Stades IV.

### VI. - Epithélioma du col utérin

Nous avons relevé 204 cas d'épithélioma du col utérin parmi lesquels figurent 9 épithélioma du col restant.

Nous avons trouvé :

a) V.S.G. normale, 43 fois, correspondant à :

20 affections au stade I
23 affections au stade II

b) V.S.G. moyennement accélérée 89 fois, correspondant à :

32 affections au stade I
36 affections au stade II
19 affections au stade III
2 affections au stade IV

c) V.S.G. très accélérée, 62 fois, correspondant à :

7 affections au stade I
25 affections au stade II
17 affections au stade III
13 affections au stade IV

d) V.S.G. considérablement accélérée, 10 fois, correspondant à :

5 affections au stade III

5 affections au stade IV.

La représentation graphique donne un résultat des plus nets (Tableau IX) :

V.S.G. normale : Stades I et II.

V.S.G. moyennement accélérée : Stades I, II, Stade III accessoirement.

V.S.G. très accélérée : Stades II, III, IV.

V.S.G. considérablement accélérée : Stades III et IV.

### VII. - Epithélioma du corps utérin

Nous avons étudié 8 cas de néoplasme du corps utérin, survenu la plupart chez des femmes âgées, fait dont on peut tenir compte dans l'appréciation de la valeur de la V.S.G.

Nous avons trouvé :

a) V.S.G. normale 1 fois, correspondant à :

1 affection au stade I

b) V.S.G. moyennement accélérée 2 fois, correspondant à :

2 affections au stade III

c) V.S.G. très accélérée 3 fois, correspondant à :

2 affections au stade II

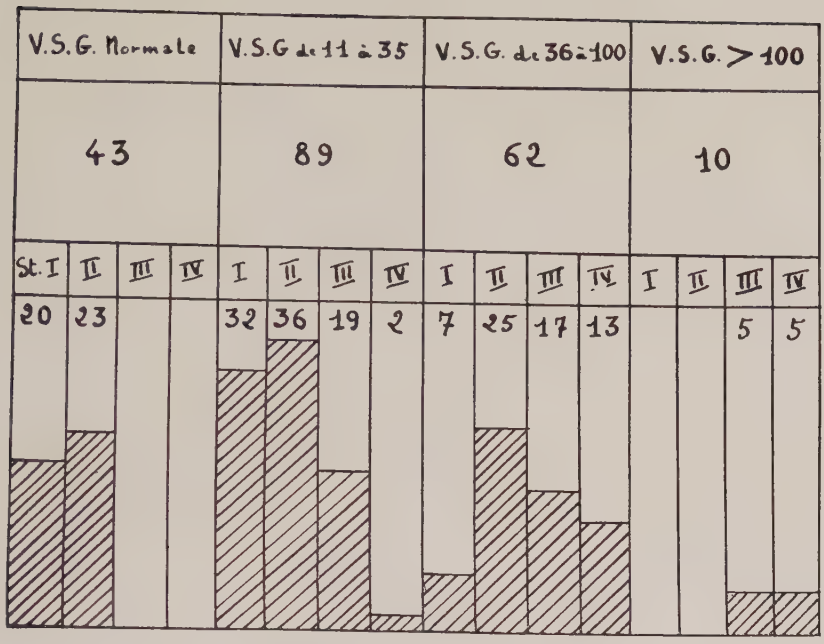
1 affection au stade III

d) V.S.G. supérieure à 100, 2 fois, correspondant à :

2 affections au stade III et IV, très étendues.

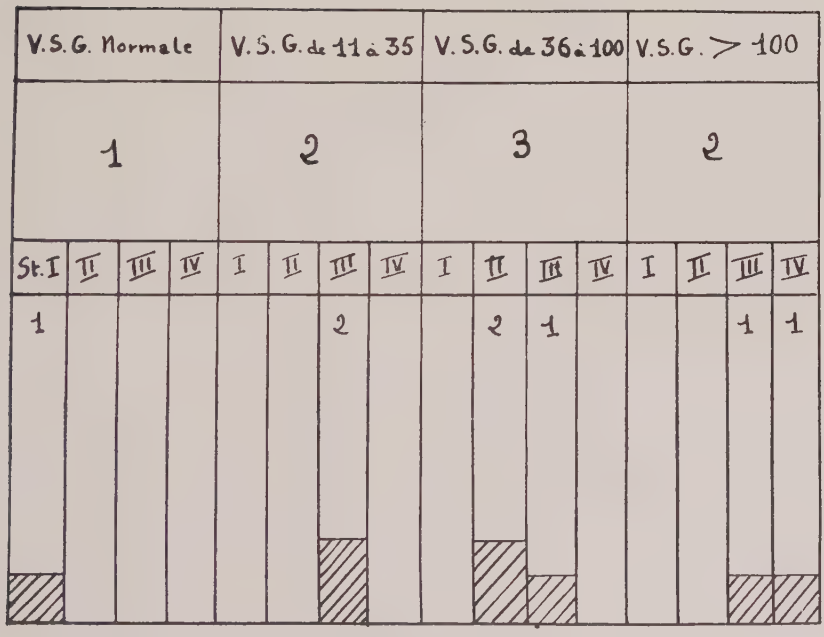
Nous devons tirer de cette étude les mêmes conclusions que pour les épithélioma précédents (Tableau X).

## TABLEAU IX




**Epithélioma du col utérin**
204 cas.

## TABLEAU X




**Epithélioma du corps utérin**
8 cas.

## VIII. - Epithélioma des parois du vagin et de la vulve

Comportant notamment des épithélioma du clitoris et un épithélioma cylindrique de la glande de Bartholin.

Nous avons relevé 29 cas d'épithélioma de ces organes génitaux.

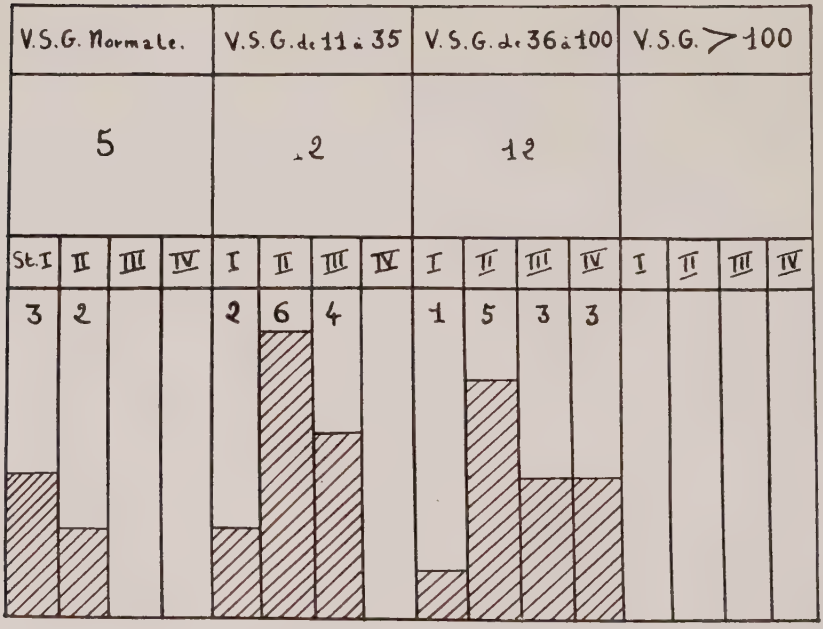
Nous avons trouvé :

a) V.S.G. normale, 5 fois, correspondant à :

3 affections au stade I

2 affections au stade II

TABLEAU XI




**Epithélioma du vagin et de la vulve**

29 cas.

b) V.S.G. moyennement accélérée, 12 fois, correspondant à :

2 affections au stade I
6 affections au stade II
4 affections au stade III

c) V.S.G. très accélérée, 12 fois, correspondant à :

1 affection au stade I
5 affections au stade II
3 affections au stade III
3 affections au stade IV

La représentation graphique nous donne ici encore les mêmes résultats que précédemment (Tableau XI).

### IX. - Cancer du testicule

Nous avons retenu 3 cas dans lesquels la V.S.G. était moyennement accélérée.

### X. - Cancer de la prostate

3 cas :

1 V.S.G. moyennement accélérée.
1 V.S.G. très accélérée.
1 V.S.G. supérieure à 100.

### XI. - Epithélioma de l'ovaire

4 cas parmi lesquels :

1 V.S.G. normale
1 V.S.G. moyennement accélérée
2 V.S.G. très accélérée.

### XII. - Epithélioma de la vessie et de l'urètre

Nous avons retenu 7 cas, dont 4 cas chez l'homme et 3 chez la femme.

— Chez l'homme, nous avons trouvé :
V.S.G. très accélérée 4 fois.

— Chez la femme, nous avons trouvé :
V.S.G. moyennement accélérée 1 fois
V.S.G. très accélérée, 1 fois
V.S.G. 1 fois supérieur à 100 à la 1re heure.

Il faut tenir compte du fait que les néoplasmes de la vessie et de l'urètre sont toujours très infectés.

### XIII. - Epithélioma des bronches

Nous n'avons pas fait de différence dans l'étude de ces épithélioma des bronches, entre les tumeurs bronchiolaires et celles des grosses bronches. Nous avons retenu 23 dossiers de malades du sexe masculin. Nous avons trouvé :

V.S.G. normale, 3 fois.
V.S.G. moyennement accélérée, 5 fois.
V.S.G. très accélérée, 14 fois.
V.S.G. supérieure à 100 à la 1re heure, 1 fois.

Il faut tenir compte de l'infection secondaire surajoutée, toujours très importante. Les résultats sont difficiles à interpréter, car seule, la nécropsie permet de juger de l'extension de la tumeur.

### XIV. - Tumeurs malignes de l'amygdale, du voile du palais et des piliers du voile

Nous avons relevé 48 cas : 44 chez l'homme, 4 chez la femme. Parmi les dossiers masculins, se trouve 1 cas de sarcome de l'amygdale ; tous les autres sont des épithélioma.

Nous avons trouvé :

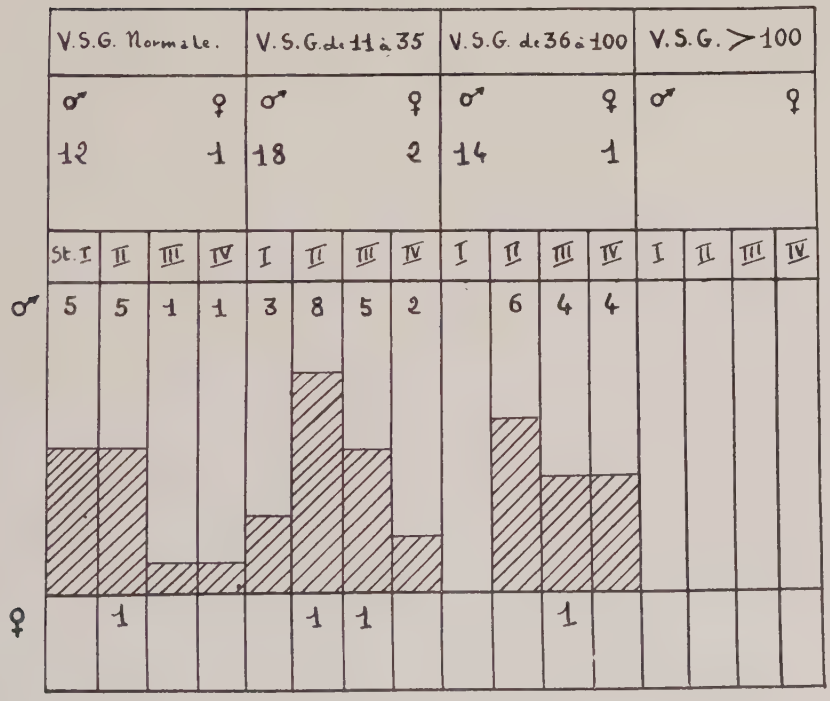
a) V.S.G. normale, 12 fois chez l'homme, correspondant à :

5 affections au stade I
5 affections au stade II
1 affection au stade III
1 affection au stade IV

1 fois chez la femme, correspondant à :

1 affection au stade II.

TABLEAU XII




**Tumeurs malignes de l'amygdale**

48 cas dont 44 hommes et 4 femmes.

b) V.S.G. moyennement accélérée, 18 fois chez l'homme, correspondant à :

3 affections au stade I
8 affections au stade II (parmi lesquelles le cas de sarcome signalé plus haut).

2 fois chez la femme, correspondant à :

1 affection au stade II
1 affection au stade III

c) V.S.G. très accélérée, 14 fois chez l'homme correspondant à :

6 affections au stade II
4 affections au stade III
4 affections au stade IV

chez la femme, 1 fois, correspondant au stade III.

La représentation graphique nous donne les mêmes résultats que précédemment (Tableau XII).

V.S.G. normale : Stades I et II principalement.
V.S.G. moyennement accélérée : Stades II et III.
V.S.G. très accélérée : Stades II, III et IV.

### XV. - Cancers de l'œsophage

Nous avons réuni 51 cas de cancer de l'œsophage, 50 chez l'homme, 1 chez la femme.

Nous avons trouvé, chez l'homme :

V.S.G. normale, 11 fois ; moyennement accélérée, 17 fois ; très accélérée, 10 fois, et supérieure à 100 à la 1re heure, 3 fois.

Nous avons trouvé, chez la femme :

V.S.G. moyennement accélérée, 1 fois.

L'interprétation des résultats est rendue difficile par l'impossibilité où l'on est d'estimer l'extension exacte des lésions en dehors des constatations anatomiques, et par l'anémie secondaire parfois impressionnante provoquée par la dénutrition.

### XVI. - Sarcomes en dehors du lymphome malin

Nous avons réuni dans ce chapitre des observations d'ostéo-sarcomes, fibro-sarcomes, angio-sarcomes, leiomyo-sarcome utérin, soit 17 cas de tumeurs sarcomateuses, dont 13 chez l'homme et 4 chez la femme.

Nous avons trouvé chez l'homme :

V.S.G. normale, 4 fois.

V.S.G. moyennement accélérée, 4 fois.

V.S.G. très accélérée, 4 fois.

V.S.G. supérieure à 100 à la 1re heure, 1 fois.

Chez la femme :

V.S.G. moyennement accélérée, 2 fois.

V.S.G. très accélérée, 2 fois.

### XVII. - Cancers de la parotide

5 cas : 1 chez l'homme avec V.S.G. moyennement accélérée. 4 chez la femme, avec V.S.G. moyennement accélérée 3 fois, et très accélérée 1 fois.

### XVIII. - Tumeurs malignes du rein

4 cas. Nous avons trouvé chez l'homme, 2 fois la V.S.G. très accélérée et 1 fois la V.S.G. supérieure à 100.

Chez la femme, 1 fois la V.S.G. très accélérée. Tous ces malades étaient porteurs de tumeurs très étendues.

### XIX. - Mélanosarcomes

13 cas. Nous avons trouvé :

Chez l'homme : 3 fois la V.S.G. normale, 4 fois la V.S.G. moyennement accélérée et 1 fois la V.S.G. très accélérée.

Chez la femme : 3 fois la V.S.G. moyennement accélérée et 2 fois très accélérée. Les V.S.G. normales correspondaient à des formes de début.

### XX. - Cancers des colons, du rectum et du canal anal

16 cas. Nous avons trouvé :

Chez l'homme : 3 fois la V.S.G. normale, correspondant à des formes localisées, 1 fois la V.S.G. moyennement accélérée, 2 fois la V.S.G. très accélérée.

Chez la femme : 4 fois la V.S.G. moyennement accélérée et 6 fois la V.S.G. très accélérée.

### XXI. - Tumeurs malignes diverses

*Epithélioma du cavum :* 4 cas chez l'homme : 1 V.S.G. normale, 2 moyennement accélérées, 1 très accélérée.

2 cas chez la femme : V.S.G. moyennement accélérée.

*Epithélioma de l'ovaire :* 4 cas : 1 V.S.G. normale, 1 moyennement accélérée, 2 très accélérées ; parmi celles-ci, une forme très étendue.

*Cancer du corps du pancréas :* 1 cas chez l'homme ; V.S.G. moyennement accélérée.

*Cancer de l'estomac :* 4 cas : 3 chez l'homme : 1 V.S.G. normale, 2 moyennement accélérées.

1 cas chez la femme : V.S.G. très accélérée.

*Cancer de la thyroïde :* 3 cas chez l'homme : 2 V.S.G. très accélérées ; 1 V.S.G. supérieure à 100 à la 1re heure.

En résumé, nous avons :

chez l'homme : 176 V.S.G. normales.
190 V.S.G. moyennement accélérées.
161 V.S.G. très accélérées.
18 V.S.G. considérablement accélérées.

TABLEAU XIII

## TABLEAU RECAPITULATIF DES VALEURS DE LA V.S.G. A LA PREMIERE HEURE DANS LES CANCERS PRECEDEMMENT ETUDIES

### Chez l'Homme

| CANCERS DE : | V.S.G. normale | V.S.G. 11 à 35 | V.S.G. 36 à 100 | V.S.G. + de 100 |
|---|---|---|---|---|
| Langue | 48 | 48 | 32 | 4 |
| Larynx | 29 | 32 | 40 | 1 |
| Peau | 57 | 48 | 19 | 2 |
| Sein | | | 1 | |
| Adén. cerv. | 4 | 3 | 5 | 3 |
| Bronches | 3 | 5 | 14 | 1 |
| Vessie | | | 4 | |
| Ostéosarcome | 4 | 4 | 4 | 1 |
| Amygdale | 12 | 18 | 14 | |
| Testicule | | 3 | | |
| Parotide | | 1 | | |
| Œsophage | 11 | 17 | 19 | 3 |
| Rein | | | 2 | 1 |
| Mélanosarcome | 3 | 4 | 1 | |
| Prostate | | 1 | 1 | 1 |
| Colon Rect. | 3 | 1 | 2 | |
| Cavum | 1 | 2 | 1 | |
| Pancréas | | 1 | | |
| Estomac | 1 | 2 | | |
| Thyroïde | | | 2 | 1 |
| TOTAL | 176 | 190 | 161 | 18 |

### Chez la Femme

| CANCERS DE : | V.S.G. normale | V.S.G. 11 à 35 | V.S.G. 36 à 100 | V.S.G. + de 100 |
|---|---|---|---|---|
| Langue | 4 | 4 | 1 | |
| Larynx | | 1 | | |
| Peau | 31 | 37 | 20 | |
| Sein | 19 | 36 | 27 | 1 |
| Col | 43 | 89 | 62 | 10 |
| Vessie | | 1 | 1 | 1 |
| Ostéosarcome | | 2 | 2 | |
| Vagin | 5 | 12 | 12 | |
| Amygdale | 1 | 2 | 1 | |
| Parotide | | 3 | 1 | |
| Œsophage | | 1 | | |
| Rein | | 1 | 1 | |
| Mélanosarcome | | 3 | 2 | |
| Colon Rect. | | 4 | 6 | |
| Corps utér. | 1 | 2 | 3 | 2 |
| Cavum | | 2 | | |
| Ovaire | 1 | 1 | 2 | |
| Estomac | | | 1 | |
| TOTAL | 105 | 200 | 142 | 14 |

chez la femme : 105 V.S.G. normales.
200 V.S.G. moyennement accélérées.
142 V.S.G. très accélérées.
14 V.S.G. considérablement accélérées.

(Se reporter au tableau XII).

Le total général nous donne les chiffres suivants :

281 V.S.G. normales.
390 V.S.G. moyennement accélérées.
303 V.S.G. très accélérées.
32 V.S.G. considérablement accélérées.

---

## II. — DISCUSSION ET CONCLUSIONS

Barbier et Piquet (15) dans leur livre sur la sédimentation globulaire résument leur opinion d'une manière très claire : « Un échec, le cancer ». Mais c'est surtout en matière de diagnostic que cet échec leur paraît évident. Ils écrivent : « L'apparition, et à plus forte raison la menace proche d'un cancer ne modifie pas la sédimentation sanguine. Echec absolu pour le dépistage précoce et le diagnostic du cancer ».

Ils reconnaissent cependant une valeur d'orientation du diagnostic à une V.S.G. très élevée : « Elle attire l'attention sur le mauvais état du terrain du malade, mais ne signe pas le terrain cancéreux. C'est un symptôme d'emprunt ». Il y aurait pour eux des néoplasmes à sédimentation d'emblée mauvaise : testicule, rein, mais dans la plupart des cas, l'ascension de la V.S.G. serait due à l'influence de l'anémie et de l'infection.

Pour Turries (190), la V.S.G. n'est pas un symptôme diagnostique, mais un signe d'extension et d'évolutivité. « Elle mesure avant tout la puissance évolutive de l'affection ». Pour

Dubarry, les cancers localisés, sans atteinte de l'état général évoluent avec une V.S.G. normale. Cabanis est du même avis.

Pour Hamburger, la V.S.G. est plus accélérée dans les cancers extensifs que dans les formes squirrheures.

Pour Balakowsky (13), l'exérèse chirurgicale modifie la V.S.G. en la ralentissant jusqu'à la normale, et lorsqu'une nouvelle accélération survient, il y a toujours un foyer cancéreux en évolution.

Anne Clavel dans sa thèse (46), note une légère augmentation de la V.S.G. au cours de la radiothérapie. Cette constatation est faite aussi par Mattei (142), qui trouve en fin de radiothérapie une V.S.G. plus accélérée qu'au début du traitement et en fait un des éléments de la « phase du choc thérapeutique ».

Etudiant l'action des rayons X in vitro, Jeanneney (105) note une V.S.G. plus accélérée dans le tube de sang irradié que dans le tube non irradié. Fructus dans sa thèse (74), note que la V.S.G. est inversement influencée suivant que l'on irradie le plasma (accélération) ou les globules (retard).

Enfin, Tiffeneau note que c'est dans le cas de néoplasies que les chiffres de la V.S.G. sont les plus élevés, et Kourilsky (111) étudiant les cancers pulmonaires, conclut que l'anémie et l'infection n'expliquent pas à elles seules ces accélérations.

La plupart des auteurs reconnaissent actuellement que la V.S.G. est augmentée dans de nombreux cas de cancers, et que cette augmentation est due au processus malin lui-même : sur 300 cas, Grafe (81) trouve la V.S.G. augmentée dans la proportion de 97 %. Martius (141) fait une constatation analogue pour les cancers génitaux de la femme. Lickint (126) et Kessler (109) montrent de même que la V.S.G. est normale dans 10 à 20 % des cas seulement.

Bauer (17), résume la question en disant : « Somme toute, une V.S.G. augmentée ne permet pas de conclure à l'existence

d'un cancer, pas plus qu'une V.S.G. normale permet d'affirmer qu'il n'y a pas de cancer ».

Quelles conclusions pouvons-nous tirer de notre étude de la V.S.G. dans les cancers autres que ceux du tissu lymphatique ?

1° - Nous avons trouvé souvent une V.S.G. normale : 281 fois sur 1006 cas, soit environ 29 %. Il s'agissait de processus malins affirmés par biopsie. Par conséquent, la mesure de la V.S.G. ne peut être un examen permettant le diagnostic d'une tumeur maligne. Le plus souvent, la V.S.G. était moyennement accélérée : 390 fois, soit environ 39 %. Souvent également, la V.S.G. était très accélérée, 30 % des cas environ. Enfin, nous avons trouvé rarement une V.S.G. supérieure à 100 à la 1re heure : 3 % des cas ; il est donc exceptionnel de rencontrer des V.S.G. considérablement accélérées. Donc :

| | |
|---|---|
| V.S.G. normale ..... | 28 % |
| V.S.G. moyennement accélérée ..... | 39 % |
| V.S.G. très accélérée ..... | 30 % |
| V.S.G. considérablement accélérée .. | 3 % |

2° - Il existe un parallèle entre l'étendue de la tumeur et la valeur de la V.S.G. L'étude des tableaux précédents nous donne les conclusions suivantes :

Une V.S.G. normale correspond à des cancers localisés ou peu étendus, au stade I ou II.

Une V.S.G. moyennement accélérée correspond à des tumeurs quelquefois localisées, le plus souvent étendues, déjà au stade II ou III.

Une V.S.G. très accélérée correspond presque toujours à des tumeurs très étendues au stade III ou IV.

Une V.S.G. supérieure à 100 à la 1re heure ne se rencontre qu'exceptionnellement ; il s'agit alors de tumeurs au stade III et surtout IV.

Nous pouvons donc écrire la relation reversible suivante :

Cancer localisé : V.S.G. normale.

Cancer étendu localement : V.S.G. moyennement accélérée.

Cancer étendu régionalement : V.S.G. très accélérée.

Cancer généralisé, métastasé : V.S.G. considérablement accélérée.

Nous avons choisi pour illustrer cette relation quelques exemples particulièrement typiques :

OBSERVATION 54.033

M^me^ B..., 60 ans. Néo du corps utérin.
V.S.G.: 9 20 46. Type I. Biopsie +.
Affection très localisée. Guérison apparente.

OBSERVATION 52.502

M. F..., 61 ans. Epithélioma région temporo-malaire, 3 cm. de diamètre. Biopsie +.
V.S.G.: 6 20 50. Type I.
Affection très localisée. Guérison apparente.

OBSERVATION 52.304

M^me^ M..., 83 ans. Epithélioma paupière inférieure gauche 4-3 cm.
V.S.G.: 5 15 46. Type I. Biopsie : début de processus épithéliomateux.
Affection très localisée : Guérison apparente.

OBSERVATION 52.496

M^me^ M... Epithélioma lèvre inférieure. 3-4 cm.
V.S.G.: 2 6 24. Type I. Biopsie +.
Affection très localisée. Guérison apparente.

Dans ces quatre premiers cas, il s'agit de tumeurs très localisées, peu évolutives, dont on a pu obtenir la guérison jusqu'à ce jour. Dans le dossier 52.304 en particulier, l'examen histologique a saisi l'épithélioma à son début : Les V.S.G. sont normales, du type I.

OBSERVATION 52.466

M^me R..., 50 ans. Néo du corps utérin au stade IV.

Envahissement pelvien généralisé ; fistule recto-vaginale.

V.S.G.: 108 140 157. Type III. Exitus rapide.

OBSERVATION 54.050

M^me L..., 47 ans. Col. III.

Envahissement des paramètres et de la cloison recto-vaginale.

V.S.G.: 40 74 108. Type II. Les lésions progressent rapidement malgré la radiothérapie. Exitus deux mois après.

OBSERVATION 53.718

M. M..., 54 ans. Néo du larynx. Stade IV.

V.S.G.: 115 142 150. Type III.

Exitus un mois après.

OBSERVATION 52.719

M^me J..., 31 ans. Col. III.

Vient à la Fondation Bergonié le 28-10-52. Radiothérapie puis Curiethérapie. Exeat le 29-9-53 : Hémorragies ; baisse de l'état général ; œdème de la jambe gauche.

V.S.G. du 6-10-53 : 115 153 158. Type III.

L'état général décline. Phlébite, cachexie. Exitus le 20-12-53.

Il s'agit de tumeurs très étendues dans les quatre derniers cas. L'issue fatale est survenue peu après les dates de mesure de ces V.S.G. Toutes les courbes de pente de ces V.S.G. sont des types II et III.

3° - Le parallèle entre l'évolution ou la métastase d'une tumeur maligne et la variation correspondante de la V.S.G. est mis en évidence d'une manière encore plus frappante par les exemples suivants :

OBSERVATION 53.228

M. P..., 69 ans. Epithélioma de la région frontale.

Premier séjour : V.S.G. 1 5 24, affection très localisée. Ablation de la tumeur. Radiothérapie complémentaire.

Deuxième séjour : Revient porteur d'une métastase angulo-maxillaire.

V.S.G. : 50 58 82. Curage cervical. Histologie +.

OBSERVATION 54.108

M. R..., 23 ans. Néo de la langue.

Entre à la Fondation Bergonié le 2-3-54. Ulcération de la langue. Biopsie + ganglion carotidien.

V.S.G. du 4-3-54 : 3 8 15. G.R.: 5.400.000.

Curiethérapie du 5 au 10-3-54.

20-3-54 : curage ganglionnaire à gauche. 14-4-54 : Radiothérapie.

10-5-54 : Arrêt de la radiothérapie. Mauvais état. Extension régionale considérable. Hémorragies.

V.S.G. du 18-5-54 : 40 60 100. G.R.: 5.000.000.

OBSERVATION 52.708

M^me^ G...., 66 ans. Néo du col.

Le 23-10-52 vient à la Fondation Bergonié pour radiothérapie complémentaire après hystérectomie totale pour néo du col. Stade II.

V.S.G.: 15 40 65. Radiothérapie suivie d'une curiethérapie.

Le 23-2-54 : Revient : Envahissement du vagin et cloison recto-vaginale.

V.S.G.: 36 58 87.

OBSERVATION 52.556

M. B..., 74 ans. — Epithélioma de la peau, jambe gauche, apparu sur une plaie variqueuse : 5-3 cm. Biopsie +.

V.S.G. du 22-8-52 : 8 25. Curiethérapie.

Revient le 28-11-52 : Adénopathies inguinales volumineuses.

V.S.G.: 20 50 93. Exérèse de la masse ganglionnaire. Histologie +.

OBSERVATION 52.079

M^me^ L... Epithélioma du sillon naso-génien.

Hémogramme : 4.280 000. G.R. 8.000 G.B.

V.S.G.: 65 90 114. Exérèse : Histologie +.

Malade revue un an après : V.S.G. : 7 42.

Ici, à l'extension du néoplasme ou à sa métastase, a correspondu une accélération de la V.S.G. (type I cependant). Inversement, dans le dernier cas, l'exérèse d'une tumeur, suivie de radiothérapie a fait se ralentir la V.S.G. jusqu'à la normale ; la

malade s'est représentée après cette exérèse avec une V.S.G. normale (2e chiffre un peu élevé). Par conséquent, lorsqu'un cancer s'étend, on assiste à une accélération de la V.S.G. Inversement, si on le détruit d'une manière suffisante pour pouvoir parler de guérison temporaire, la V.S.G. se ralentit et tend vers la normale.

4° - L'application d'un traitement par les rayons X semble entraîner une accélération de la V.S.G.

OBSERVATION 54.151

M. F..., 51 ans. Néo de l'œsophage au 1/3 supérieur.
V.S.G. du 25-3-54 : 10 21 48.
Hémogramme : 3.200.000 G.R. 17.600 G.B.
Début du traitement cyclothérapie le 1-3-54.
V.S.G. du 18-5-54 : 70 89 115.
Fin du traitement le 11 juin.

OBSERVATION 54.063

Mme B..., 55 ans. Col. II.
V.S.G. du 5-2-54 : 8 16 40. G.R.: 5.200.000.
Roentgenthérapie du 10-2 au 27-3-54.
V.S.G. du 30-3-54 : 37 65 118.
Curiethérapie du 2-4-54 au 9-4-54.

OBSERVATION 54.110

M. I..., Théodore, 60 ans. Néo de l'œsophage.
V.S.G. du 5-3-54 : 13 35 70. G.R.: 5.000.000.
V.S.G. du 31-5-54 : 36 50 83. G.R.: 4.500.000.
Cyclothérapie du 24-3 au 6-6-54 : Amélioration considérable.

Au cours du traitement, la V.S.G. s'est accélérée, et cependant il s'est produit une amélioration très nette.

Il n'y a pas eu anémie marquée dans les cas que nous avons choisi. On ne peut donc invoquer ce fait. Il faudrait étudier le devenir de cette V.S.G., après la fin des traitements. Cela est très difficile à la Fondation Bergonié où les malades sont originaires de lieux éloignés et ne peuvent venir à jeun aux consultations externes.

5° - La plupart des V.S.G. chez les malades signalés précédemment affectent le type I. Nous n'avons rencontré le type II et surtout le type III (Sédimentation presque terminée dès la deuxième heure, c'est-à-dire considérablement accélérée dans son ensemble) que chez les malades aux portes de la mort.

Il nous reste à expliquer les résultats paradoxaux que nous avons pu rencontrer (en particulier les deux cas d'épithélioma du sein au stade IV avec V.S.G. normale).

Il faut considérer tout d'abord que les classifications que nous établissons, l'extension exacte que nous accordons à une tumeur sont basées sur notre perception, par conséquent sujettes à erreur. On ne peut pas toujours apprécier une extension profonde et on classera I ou II une tumeur au stade III ou IV, ce qui donne par exemple le résultat paradoxal suivant : V.S.G. très accélérée chez une malade porteuse d'une tumeur localisée stade III :

OBSERVATION 54.030

M^me^ B..., 63 ans. Epithélioma de glande Bartholin.

Ablation de la tumeur. Entre à la Fondation Bergonié porteuse d'une adénopathie inguinale gauche. Classée stade III.

V.S.G.: 51 72 115.

Radiothérapie. Phlébite, embolie. Décès.

Nécropsie : envahissement pelvien très étendu.

Métastase hépatique.

Voici une tumeur que nous avions classée III sur la foi de nos renseignements cliniques avec une V.S.G. très accélérée. Il s'agissait en réalité d'une tumeur au stade IV, métastasée dans plusieurs organes.

D'autre part, nous venons de dire qu'il y avait un parallèle entre la V.S.G. et l'évolution de la tumeur. A quoi est-ce dû ? La V.S.G. n'est pas une réaction spécifique. Elle est accélérée sous l'influence de facteurs pathologiques variés. Normale lorsque l'affection est localisée, elle s'accélère lorsque l'affection se généralise, qu'il s'agisse d'un furoncle ou d'un épithélioma. La

V.S.G. nous apparaît donc comme un témoin, presque un indice quantitatif, de la lutte de l'organisme contre tout agent agresseur. Elle paraît mesurer les moyens de défense mis en jeu par le sujet. Lorsqu'une tumeur maligne a suffisamment épuisé le sujet, lorsqu'elle a détruit plusieurs organes par ses métastases ou ses envahissements, il survient une phase d'épuisement ; la V.S.G. redevenue normale témoigne de l'abandon de la lutte (DUBARRY).

En résumé, l'étude des tumeurs malignes autres que celles du système lymphatique, nous a conduit aux conclusions suivantes :

1) Dans ces tumeurs, la V.S.G. est normale 1 fois sur 3 ; souvent accélérée, elle n'atteint le chiffre de 100 à la première heure que très rarement.

2) Il existe un parallèle entre la valeur de la V.S.G. et l'extension de la tumeur. Normale pour une tumeur très localisée, la V.S.G. s'accélère et atteint des chiffres très élevés lorsque l'épithélioma se généralise.

3) La destruction du néoplasme entraîne un ralentissement de la V.S.G.

4) Sous l'influence de la radiothérapie, la V.S.G. s'accélère, et cela correspond peut-être à une mise en service de défenses supplémentaires. La V.S.G. semble saisir et illustrer cette action bienfaisante des radiations.

5) C'est d'une manière exceptionnelle que nous avons rencontré des sédimentations du type III.

6) La V.S.G. nous apparaît comme un indice mesurant l'intensité de la lutte de l'organisme contre son envahissement par la tumeur, comme un reflet des moyens de défense jetés dans la bataille.

La mesure de la V.S.G. est donc un excellent moyen de pronostic, faute d'être un moyen de diagnostic des tumeurs malignes.

CHAPITRE IV

# DE LA V. S. G. DANS LE LYMPHOME MALIN

*Généralités. — Etude du ganglion lymphoïde. — Etude nosologique du lymphome malin : les processus tumoraux monomorphes, les processus tumoraux polymorphes. — Etude de la V.S.G. dans le lymphome malin : lymphosarcomes et réticulosarcomes ganglionnaires, réticulose histiomonocytaire, maladies de Hodgkin, maladie de Brills-Symmers, leucémies lymphoïdes. Discussion ; Conclusions.*

## I. — GENERALITES

Dans un but d'unification, les anatomo-pathologistes tendent à grouper actuellement, sous l'appellation de « lymphome malin », un certain nombre de tumeurs malignes primitives du système lymphatique, formant la famille des affections cancéreuses du mésenchyme (sarcomes et sarcomatoses).

Ces affections ont entre elles une parenté très nette, et le terme de lymphome malin correspond avant tout à une vérité clinique.

Elles comprennent :

### 1. - Des processus tumoraux monomorphes

— Les réticulosarcomes ganglionnaires (indifférenciés, différenciés).

— Les hémocytoblastosarcomes.

— Les lymphosarcomes.

— Réticulolymphoblastosarcomes ou sarcomes prolymphoblastiques de Sabrazès.

— Sarcomes lymphoblastiques.

— Sarcomes lymphocytiques.

— Les leucémies lymphoïdes (adénopathies).

### 2. - Des processus tumoraux polymorphes

Correspondant à l'appellation de granulome malin.

— Lymphogranulomatose de Hodgkin.

— Réticulose histio-monocytaire.

— Lymphoblastome giganto folliculaire, ou maladie de Brill-Symmers.

## II. — ETUDE DU GANGLION LYMPHOIDE

Le ganglion lymphoïde contient des cellules souches dont la base de production est le système réticulo-endothélial, ou système réticulo-histiocytaire de Cazal, qui se trouve épars, autour de petits vaisseaux, centré par ces vaisseaux.

Le système réticulo-endothélial a des potentialités multiples :

— il donne le tissu de soutien de la formation lymphoïde : le réticulum.

— il est essentiellement leucoformateur : il donne des éléments sanguins en libérant ses propres éléments. Les cellules se détachent des mailles du réticulum, tombent entre ces mailles, et changent de forme : Ce sont les *histioblastes*.

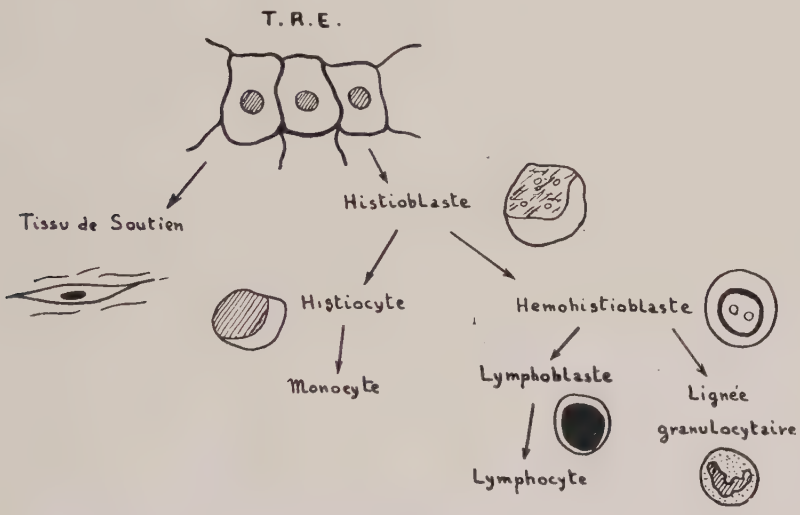
L'histioblaste possède une double potentialité.

— D'une part, il va donner l'*hémohistioblaste,* qui donnera lui-même naissance à la lignée lymphoïde et la lignée granulocytaire.

— D'autre part, *l'histiocyte* dérive lui aussi directement de l'histioblaste.

Il possède des propriétés macrophagiques.

Libéré dans la circulation, il devient le *monocyte* du sang.




La première conception du système réticulo-endothélial a été faite par ASCHOFF en 1913. Il décrit alors l'appareil métabolique réticulo-endothélial et la propriété principale permettant de reconnaître les cellules réticulaires : la coloration vitale. Il décrit les cellules réticulaires dans les follicules lymphatiques, plus particulièrement la médullaire des ganglions, dans la rate et dans le tissu lymphatique en général.

En 1912, SCHILLING isole le monocyte du sang.

En 1914, KIYONO (110), étudiant l'origine de ces monocytes, découvre leur forme originelle dans les histiocytes tissulaires ; il déclare que ces monocytes sont les histiocytes du sang.

Les histiocytes dérivent des éléments réticulo-endothéliaux fixes, qui sont les histioblastes.

En 1924, ASCHOFF (5) décrit alors le « retikulo-endotheliales système », dont voici le schéma, d'après ASCHOFF lui-même :

SYSTEME RETICULO-ENDOTHELIAL

| Eléments réticulo-endothéliaux (histioblastes et histiocytes) (fixes) | Eléments histiocytaires (histiocytes migrateurs) |
|---|---|
| Cellules réticulaires de la pulpe splénique et du tissu lymphoïde | Histiocytes tissulaires |
| Réticulo-endothéliums | Histiocytes sanguins (monocytes) |

Dans le tissu lymphoïde, les éléments fondamentaux sont les follicules lymphoïdes, à partir desquels sont formés les lymphocytes.

En 1884, W. FLEMMING (68), décrivit dans le Follicule une zone externe formée de lymphocytes mûrs et une zone centrale claire formée de lymphocytes jeunes et de lymphoblastes. Il nomma cette dernière zone le « centre clair germinatif », lui attribuant le rôle de génèse des lymphocytes.

HELLMANN (94), en 1920, étudie ces centres clairs et conclut qu'il s'agit de centres de destruction globulaire. Pour ONO (148) et NAKAGAWA (145) (1938), les centres clairs auraient avant tout pour rôle de filtrer la lymphe à partir du sang contenu dans les artères, et la lymphopoièse ne serait qu'une fonction acces-

soire : à ce dernier point de vue, ces centres clairs seraient tantôt lymphopoiétiques, tantôt lympholytiques.

Signalons enfin les conclusions analogues de Groll (90), Krampft, Rotter (163), Albertini (3).

Parmi les organes lymphoïdes, il y a lieu de distinguer :

— *Les formations lymphoïdes closes :* échelonnées le long du tractus digestif.

Tissus lymphoïdes simples, formés par la juxtaposition de follicules lymphoïdes :

Amygdales, Follicules Clos, Plaques de Peyer.

Les lymphocytes qu'elles forment ne sont pas entraînés dans le sang.

— *Les formations lymphoïdes ouvertes :* que constituent les ganglions lymphatiques, dans lesquels des sinus se prolongeant par les vaisseaux lymphatiques drainent les lymphocytes.

— Une place à part est réservée à la *rate,* dans laquelle les follicules, appelés ici corpuscules de Malpighi, ont une disposition comparable, mais se prolongent le long des vaisseaux formant les gaînes lymphoïdes péri-artérielles.

Au cours des lymphoréticuloses, ce sont surtout les ganglions lymphatiques qui sont atteints. La ponction et la biopsie nous permettent leur étude.

Les éléments réticulo-endothéliaux prolifèrent et parfois il se forme des cellules monstrueuses, dont le type le plus connu est la cellule de Paltauf-Sternberg.

La réaction du S.R.E. à l'agression cancéreuse est impuissante à juguler le processus malin. Une seule réaction organique peut en avoir raison : la sclérose. C'est ce qu'a montré R. de Grailly dans la thèse de son élève Perrot (149).

## III. — ETUDE NOSOLOGIQUE DU LYMPHOME MALIN

### 1. - Les processus tumoraux monomorphes

a) Les RETICULOSARCOMES GANGLIONNAIRES : ou lymphosarcomes à cellules réticulées. Ce sont des affections rares, développées aux dépens des cellules du système réticulo-endothélial ganglionnaire caractérisées par une tuméfaction ganglionnaire isolée, étendue à un groupe ou une chaîne ganglionnaire, ou encore généralisée.

OBERLING les divise en deux groupes :

— *Les réticulosarcomes indifférenciés :* Très rares au niveau des ganglions. Plus fréquents au niveau du tissu conjonctif jeune (au niveau des os, ils constituent le sarcome d'Ewing).

Ils se développent aux dépens de cellules très jeunes, sans aucune fibre de réticuline (BESSIS, 21).

— *Les réticulosarcomes différenciés :* développés aux dépens de cellules réticulo-endothéliales différenciées, contenant un réseau de réticuline (au niveau des os, ils réalisent le sarcome de PARKER et JACKSON).

De plus, dans les ganglions, des tumeurs malignes peuvent se développer aux dépens des histioblastes et des histiocytes.

Ce sont : les réticulo-histiosarcomes, les hémocytoblastosarcomes (très rares).

Enfin, l'association d'un processus tumoral (réticulo-sarcome ou lymphosarcome) et du passage d'éléments immatures dans le sang, constituant un processus leucémique, réalise la *leucosarcomatose de Sternberg.*

b) Les LYMPHO-SARCOMES sont des tumeurs malignes dues à la prolifération des cellules de la lignée lymphoïde.

Suivant le degré de différenciation de ces cellules, on distingue d'après SABRAZÈS (166) :

1 - *Les sarcomes prolymphoblastiques* (de Sabrazès). — Tumeurs à cellules très jeunes, nucléolées, qu'on peut rapporter au lymphoblaste et à l'hémocytoblaste. On peut les appeler alors, et c'est la tendance actuelle des hémocytoblasto-lymphoblasto-sarcomes.

2 - *Les sarcomes lymphoblastiques* ou lymphoblasto-sarcomes sont les plus fréquents parmi les lympho-sarcomes. On trouve des lymphoblastes en grande quantité, et des lymphocytes moins nombreux.

3 - *Les sarcomes lymphocytiques* ou lymphocyto-sarcomes sont constitués essentiellement par des lymphocytes. Ils sont très rares.

Tous les lympho-sarcomes ont un tableau clinique identique. Au début, l'affection est localisée, le malade présente une adénopathie isolée au niveau d'un territoire ganglionnaire. *Intérêt de l'étude de l'adénogramme :* R. de GRAILLY, MESNARD, BIRABEN (82). Puis l'affection s'étend régionalement et se généralise (lymphosarcomatose de KUNDRAT, 114). On peut assister à des troubles de compression variés, particulièrement marqués lorsqu'il s'agit d'adénopathies médiastinales, car ces adénopathies prennent souvent un volume important.

On peut voir également des localisations au niveau des amygdales, du tractus digestif, de la rate. AUBERTIN (7), CORDIER et CROIZAT (49), de la peau (lymphosarcome cutané). L'évolution se fait par poussées vers la mort inévitable, sans autres signes que ceux due à l'altération de l'état général ou à des compressions mécaniques.

c) LES LEUCEMIES LYMPHOIDES : Il est actuellement impossible de dissocier les leucémies lymphoïdes du lymphome malin. On pense que le fait dominant de la leucémie est le passage dans le sang de cellules immatures. Or, des ponctions sternales faites

chez les malades porteurs de lymphosarcomes ont révélé dans 40 % des cas, une production de lymphocytes anormaux, rappelant ceux que l'on voit dans les leucémies lymphoïdes. Il s'agirait alors de *cryptoleucosarcomatose* lymphoïde. R. de Grailly, Lachapèle, Biraben (86). Ensuite apparaît une décharge lymphocytaire dans le sang, et alors est réalisée la leucémie lymphoïde classique, caractérisée par l'atteinte sanguine associée à l'atteinte ganglionnaire : la formule sanguine comporte des lymphocytes, mais en grande quantité, et des lymphoblastes, le chiffre des globules blancs atteint 300 et 400.000. Lorsque la leucémie s'aggrave et devient aiguë, les hémocytoblastes apparaissent dans le sang circulant, et ceci est du plus fâcheux pronostic.

Enfin, dans les leucémies aiguës d'emblée, on trouve des hémocytoblastes dans le sang.

L'évolution fatale de ces leucémies est bien connue. Anatomiquement, histologiquement, les ganglions de leucémie lymphoïde sont semblables à ceux des lymphosarcomes. (Huguenin, Delarue, Saracino, Aubertin, 6).

Enfin, l'analyse anatomo-pathologique des leucémides cutanées, montre une structure semblable à celle des ganglions (Voir séance spéciale de la Société de Dermatologie de Strasbourg, 9 mai 1937). Il est intéressant de noter qu'on a signalé des leucémides dont la structure a été vérifiée histologiquement au cours de cryptoleucosarcomatoses lymphoïdes : Sezary (179,180), Spillmann (184), R. de Grailly (87), Lachapèle (118), Biraben et Loubet (24).

Les leucémies lymphoïdes entrent donc dans le cadre du lymphome malin.

### 2. - Les processus tumoraux polymorphes

Ces processus tumoraux malins sont formés de multiples cellules,évoquant un aspect inflammatoire. Ils ont reçu le nom général de Granulome malin.

a) La maladie de Hodgkin ou lympho-granulomatose maligne, fut appelée lymphome malin par Billroth, en 1869. C'est une maladie du mésenchyme actif, caractérisée par une prolifération granulomateuse du système réticulo-endothélial. Elle a été décrite bien avant que soit décrit le système réticulo-endothélial. Elle est plus ou moins localisée ou étendue, et ceci correspond à l'extension générale du système réticulo-endothélial. Jackson et Parker ont établi une classification des formes de la maladie (101). Ils distinguent :

1°) Paragranuloma Hodgkini : forme de début.

2°) Granuloma Hodgkini : forme d'état de la maladie.

3°) Sarcoma Hodgkini : forme de passage entre la réticulose histio-monocytaire de Cazal et la maladie de Hodgkin.

Elle apparaît le plus souvent au début comme une adénopathie isolée, pouvant siéger en n'importe quel point du corps, ne suppurant jamais, dure, mobile. Ici, il y a un cortège de signes généraux accompagnant cette adénopathie : fièvre en plateau ou hectique, prurit, asthénie, atteinte de l'état général, manifestations cutanées très fréquentes. Il n'y a pas de signes hématologiques caractéristiques (Eosinophilie, 7 à 8 %, très inconstante). L'évolution vers la mort est inexorable. Le myélogramme est riche en éléments lymphoïdes : Mallarmé (138), Pittaluga (152).

Les formes cliniques sont très variées ; les plus remarquables sont les formes médiastinales (Monod-Bariéty) (144), pleurales, spléniques, cutanées, osseuses.

On a beaucoup parlé enfin de l'association à la tuberculose, le processus hodgkinien pouvant survenir chez un tuberculeux avéré ou inversement.

Le diagnostic exact ne peut être fait que par l'examen anatomo-pathologique d'un ganglion prélevé par biopsie. Cet examen nous montre que la maladie de Hodgkin est une réticulose nodulaire, à type granulomateux. Le centre épithélioïde du no-

dule disparaît, et seul persiste le tissu granulomateux périphérique, formé d'histiocytes, de lymphocytes et de plasmocytes. Le tissu hodgkinien est caractérisé par son polymorphisme cellulaire. C'est un polymorphisme à la fois cytologique et histologique : Favre, Croizat et Guichard (66), ont montré, en effet, que les lésions hodgkiniennes présentaient un aspect variable suivant le point de l'organisme où a été fait le prélèvement et aussi suivant le temps.

Sur une coupe de ganglion hodgkinien, nous pouvons voir, en effet :

1° Des cellules de la lignée conjonctive fibreuse : fibroblastes.

2° Des cellules de la lignée hématique :
éléments myéloïdes (myélocytes, polynucléaires),
éléments lymphoïdes (lymphocytes).
éléments plasmocytaires.

3° Des cellules de la lignée réticulo-endothéliale :
histiocytes, Cellules réticulaires plus ou moins modifiées. Cellules de Paltauf-Sternberg enfin, qui constituent l'élément caractéristique : cellule de très grande taille, à protoplasma abondant, homogène, assez chromophile, à noyau irrégulier, volumineux et bourgeonnant, parfois multiple, contenant des nucléoles nombreux. Il s'agit d'un histiocyte monstrueux. Paul Chevallier et Jean Bernard (44), Foulon (71), Poumailloux (157). Aubertin (7).

La question de l'origine de la maladie de Hodgkin a été longuement controversée :

Trousseau, le premier, en fit une maladie spécifique.

Ses rapports avec la tuberculose n'ont jamais été mis sérieusement en évidence.

Elle nous apparaît actuellement comme une affection maligne du mésenchyme, une réticulose granulomateuse à systématisation lymphoïde .(Cazal).

b) La réticulose histio-monocytaire ou réticulopathie maligne systématisée. Se présente cliniquement comme une maladie de Hodgkin.

Et la différenciation entre ces deux affections n'est possible que par l'analyse anatomo-pathologique des ganglions. Ici, le polymorphisme cellulaire est réduit. On trouve des cellules très indifférenciées, cellules réticulaires, histioblastes et histiocytes seulement ; il s'agit d'une prolifération désordonnée des éléments les plus indifférenciés du mésenchyme actif. Les histiocytes peuvent passer dans le sang, devenant alors des monocytes et réalisant ainsi la leucémie à monocytes. (Hayem et Lion (92), Merklen et Wolf (143), Marchal (140), Moreau et Halbaray). Tous les types de cellules géantes peuvent se rencontrer : Cellule de Sternberg, mégacariocyte, cellule de Langhans.

La première description de la réticulose histio-monocytaire fut faite par Borrisowa en 1903 (29). En 1921, Barnewitz parle le premier de réticulo-endothéliose à propos d'une leucémie atypique. Viennent ensuite les travaux de Goldschmid et Isaac (79), ceux de Schultz (175), Wermber et Puhl, Letterer (123), Akiba (2), Krahn (113). Les premiers travaux français ont été ceux de Roussy et Oberling (165). En 1930, Bock et Wiede (28) assimilent la leucémie à monocytes vraie (leucémie à monocytes vraie, type Schilling, par opposition à la leucémie type Naegeli à paramyéloblastes, ou fausse leucémie à monocytes), aux réticuloses histiomonocytaires. Plus récemment encore, les remarquables travaux de Cazal (37 à 42), ont mis au point la question de la réticulose histio-monocytaire. L'affection a été plus souvent reconnue et a suscité des travaux nombreux. Nous citerons tout particulièrement les travaux faits à Bordeaux par R. de Grailly (84), Léger (86), Meynard et Biraben (120).

Les localisations de la réticulose histio-monocytaire sont avant tout ganglionnaires, mais les localisations hépatospléniques sont fréquentes, donnant le tableau d'une anémie splénique. Le plus

souvent, on aura une adénopathie localisée ou généralisée, accompagnée d'une splénomégalie discrète ; fièvre, asthénie, prurit, anémie, lésions cutanées, pulmonaires, glandulaires, et nerveuses peuvent compléter le tableau. La formule sanguine est très variable. Tout peut se voir. On peut rencontrer une éosinophilie sanguine (5 %), une leucopénie (jusqu'à 600) ou une leucémie (400.000). La monocytose est fréquente, et on a voulu, à ce sujet, considérer des formes cliniques de réticulose histio-monocytaires d'après la formule sanguine :

« Formes amonocytémiques.

« Formes monocytémiques.

« Formes leucémiques.

La fièvre n'est pas constante. Un syndrome hémorragique est observé d'une manière irrégulière. Certains auteurs ont trouvé chez leurs malades une albuminurie de Bence Jones. (Wechtl (197), Richtie et Meyer) (161).

L'évolution se fait fatalement vers la mort. La réticulose histio-monocytaire semble particulièrement sensible aux Rayons X, du moins pendant un certain temps ; les adénopathies fondent, mais l'évolution n'est pas arrêtée. L'ablation chirurgicale ne donne pas un meilleur résultat. (Lachapèle-Biraben, 117).

En conclusion, il faut concevoir la réticulose histio-monocytaire comme une hyperplasie de tout le système réticulo-endothélial : Les éléments produits sont de trois types : réticulaire, histiocytaire, monocytaire, et ces trois types se rencontrent le plus souvent à la fois.

c) La maladie de Brill Symmers : est caractérisée par une hyperplasie lymphoblastique giganto-folliculaire du tissu lymphoïde.

Il s'agit d'une maladie chronique, à évolution lente, se terminant habituellement par une transformation sarcomateuse, ou hodgkinienne (Jean Bernard, 20).

Brill, Baehr et Rosenthal (31), décrivent l'affection en 1925, et lui donnent le nom d'hyperplasie généralisée à follicules géants des ganglions et de la rate ; ils la prennent pour une infection.

Symmers (188), en 1927, complète l'étude, mais ne pense pas qu'il s'agisse d'une affection maligne.

C'est Baehr et Rosenthal qui affirment en 1930 la malignité du lymphome folliculaire.

Les travaux plus récents de Vette (195), Chevallier (45) et Bousser (30), confirment cette opinion, ainsi que la transformation sarcomateuse finale.

Ces dernières années, l'affection a suscité de nombreux travaux.

Ceux de Silva (182), de Caspani (35), de Duperrat (59), et à la Fondation Bergonié, ceux de Lachapèle et Biraben (116). Cliniquement, l'affection passe par deux stades :

Un stade d'hyperplasie giganto-folliculaire isolée.

Un stade de généralisation sarcomateuse.

Le tableau clinique, comme pour les affections précédentes, est très variable. Au premier plan, les adénopathies toujours présentes ; quelquefois localisation à l'amygdale seule (voir cas rapporté plus bas). Splénomégalie, fièvre, désordres sanguins, asthénie, atteinte de l'état général accompagnent ces adénopathies.

L'évolution est très lente. L'extirpation en bloc d'une adénopathie localisée peut amener la guérison. La radio-sensibilité est remarquable. Le diagnostic ne peut se faire que par la biopsie pratiquée au niveau de formations lymphoïdes (ganglions, amygdale, rate) ; elle montre :

1° L'accroissement du nombre et de la taille des follicules lymphoïdes.

2° La prolifération lymphoïde : cellules lymphocytaires en nappes foncées, autour de centres germinatifs excessivement volumineux, de teinte claire.

Au niveau de ces centres germinatifs, on trouve des hémocytoblastes et des lymphoblastes, des cellules réticulaires hyperplasiées, et enfin, éléments caractéristiques, des cellules volumineuses, à cytoplasme clair, hypochromatiques, à gros noyaux irréguliers, dont la chromatine est lâche,

Ce sont les « Shadow-Cells » de SYMMERS. Leur nature exacte est encore discutée : Pour SYMMERS, BAEHR et KLEMPERER, ce sont des cellules lymphoïdes. Pour ROSS, ROBB, SMITH, ALBERTINI, ce sont des cellules réticulaires à différenciation lymphatique. Pour DEELMAN et VETTE, enfin, ce sont des cellules réticulaires indifférenciées.

L'évolution spontanée de l'affection se fait vers une dégénérescence sarcomateuse, et la mort.

En conclusion, nous pouvons dire :

Le lymphome malin exprime une réalité clinique et correspond à un effort de synthèse. Il comprend l'ensemble des affections malignes primitives du système lymphoïde (prolifération de la série lymphoïde et de la série réticulo-endothéliale), affections dont le tableau est toujours le même : Adénopathie de type néoplasique plus cortège variable et jamais spécifique de signes généraux. La différenciation entre ces affections qui ne sont, en définitive, que des formes cliniques du lymphome malin, ne pouvant se faire que par l'analyse anatomo-pathologique des ganglions prélevés par biopsie.

Le tableau clinique d'une adénopathie médiastinale de nature hodgkinienne ressemble beaucoup plus au tableau d'un lymphosarcome médiastinal par exemple qu'à celui d'une maladie de Hodgkin à localisation inguinale. C'est cette parenté clinique qu'exprime la conception du lymphome malin.

## IV. — ETUDE DE LA V.S.G. DANS LE LYMPHOME MALIN

Nous avons procédé à l'étude des dossiers des malades porteurs d'affections entrant dans le cadre du lymphome malin. Nous avons ainsi retenu 18 cas de lymphosarcomes, 9 cas de réticulo-sarcomes ganglionnaires, 5 cas de réticulose histiomonocytaire, 19 cas de maladie de Hodgkin, 1 cas de maladie de Brill Symmers et 8 cas de leucémies lymphoïdes.

Nous avons tout d'abord étudié le chiffre de la V.S.G., mesurée à l'entrée des malades à la Fondation Bergonié, et nous les avons classés comme précédemment en 4 catégories d'après le chiffre de la première heure :

— V.S.G. normale : inférieure à 10.
— V.S.G. moyennement accélérée : de 11 à 35.
— V.S.G. très accélérée : de 36 à 100.
— V.S.G. considérablement accélérée : supérieure à 100.

Les résultats obtenus sont exprimés dans le tableau XIV.

Nous avons donc trouvé 12 fois une V.S.G. normale, soit 20 % des cas, 9 fois une V.S.G. moyennement accélérée, soit 16 % des cas ; il faut noter à ce sujet que d'une part 5 fois la V.S.G. s'est accélérée par la suite au-delà de 35 et que, d'autre part, trois autres malades n'ont eu qu'une seule mesure de la V.S.G. Nous avons trouvé 32 fois une V.S.G. très accélérée, soit 54 % des cas, et enfin 6 fois une V.S.G. supérieure à 100, soit 10 % des cas.

Dans un chapitre précédent, nous avions trouvé respectivement 28 %, 39 %, 30 % et 3 %. Nous pouvons établir le tableau suivant :

| | Epithélioma | Lymphomes malins |
|---|---|---|
| V.S.G. normale | 28 % | 20 % |
| V.S.G. moyennement accélérée | 39 % | 16 % |
| V.S.G. très accélérée | 30 % | 54 % |
| V.S.G. considérablement accélérée | 3 % | 10 % |

TABLEAU XIV

## TABLEAU RECAPITULATIF DES V.S.G. DES MALADES A L'ENTREE

(Chiffre de la première heure)

| | | V.S.G. 0 à 10 | | | V.S.G. 11 à 35 | | | V.S.G. 36 à 100 | | | V.S.G. plus de 100 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 51.547 | Sarcomes prolymphoblastiques | 4 | 10 | 23 | | | | | | | | | |
| 50.559 | | | | | 30 | 47 | 80 | | | | | | |
| 50.098 | | | | | 25 | 40 | 100 | | | | | | |
| 50.655 | | | | | | | | 72 | 110 | | | | |
| 51.088 | | | | | | | | 56 | | | | | |
| 50.650 | Sarcomes lymphoblastiques | 4 | 10 | 36 | | | | | | | | | |
| 52.302 | | 6 | 15 | 46 | | | | | | | | | |
| 51.023 | | 4 | 9 | 31 | | | | | | | | | |
| 53.381 | | | | | | | | 48 | 60 | 75 | | | |
| 50.326 | | | | | | | | 35 | 68 | 110 | | | |
| 51.012 | | | | | | | | 62 | 93 | | | | |
| 53.292 | | | | | | | | 50 | 60 | 90 | | | |
| 51.312 | | | | | | | | 60 | 97 | 126 | | | |
| 53.594 | | | | | | | | 52 | 97 | 102 | | | |
| 53.523 | | | | | | | | 68 | 102 | 119 | | | |
| 53.440 | | | | | | | | | | | 145 | 154 | 156 |
| 52.569 | Sarcomes lymphocytiques | | | | 18 | 44 | 80 | | | | | | |
| 53.497 | | | | | 15 | 33 | 71 | | | | | | |
| 51.307 | Réticulosarcomes | 3 | 6 | 24 | | | | | | | | | |
| 54.157 | | | | | 22 | 35 | 58 | | | | | | |
| 52.361 | | | | | 12 | 28 | 60 | | | | | | |
| 52.064 | | | | | | | | 78 | 105 | 125 | | | |
| 53.019 | | | | | | | | 57 | 97 | 127 | | | |
| 53.508 | | | | | | | | 39 | 70 | 102 | | | |
| 51.305 | | | | | | | | 56 | 75 | | | | |
| 53.255 | | | | | | | | 61 | 85 | 112 | | | |
| 50.375 | | | | | | | | | | | 130 | 135 | 150 |

| | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 55.158 | Réticuloses | 9 | 33 | 33 | | | | | | | | |
| 53.130 | Histio-Monocytaires | | | | 17 | 38 | 67 | | | | | |
| 52.120 | | | | | | | | 39 | 68 | 97 | | |
| 50.108 | | | | | | | | 50 | 70 | 130 | | |
| 50.041 | | | | | | | | | | | 105 | 135 | 140 |
| 54.385 | Maladies de Hodgkin | 2 | 7 | 26 | | | | | | | | |
| 54.303 | | 5 | 16 | 48 | | | | | | | | |
| 54.015 | | 6 | 18 | 45 | | | | | | | | |
| 54.002 | | 4 | 13 | | | | | | | | | |
| 51.516 | | | | | 32 | 65 | 120 | | | | | |
| 54.027 | | | | | 32 | 65 | 100 | | | | | |
| 54.174 | | | | | | | | 59 | 80 | 102 | | |
| 51.570 | | | | | | | | 95 | 160 | | | |
| 50.184 | | | | | | | | 65 | 85 | 95 | | |
| 50.086 | | | | | | | | 54 | 100 | 130 | | |
| 52.592 | | | | | | | | 65 | 113 | 148 | | |
| 52.759 | | | | | | | | 40 | 100 | 125 | | |
| 52.525 | | | | | | | | 46 | 98 | | | |
| 51.694 | | | | | | | | 40 | 85 | 120 | | |
| 52.651 | | | | | | | | 46 | 86 | 125 | | |
| 53.765 | | | | | | | | 98 | 126 | 131 | | |
| 53.337 | | | | | | | | 35 | 80 | | | |
| 50.259 | | | | | | | | | | | 145 | 150 | 151 |
| 52.683 | | | | | | | | | | | 107 | 128 | 134 |
| 54.101 | Maladie de Brill-Symmers | 2 | 5 | 19 | | | | | | | | |
| 52.789 | Leucémies lymphoïdes | 5 | 12 | 47 | | | | | | | | |
| 54.492 | | 8 | 15 | 28 | | | | | | | | |
| 53.201 | | | | | | | | 39 | 75 | 105 | | |
| 51.581 | | | | | | | | 43 | 84 | 123 | | |
| 52.414 | | | | | | | | 55 | 85 | 111 | | |
| 52.481 | | | | | | | | 60 | 72 | 78 | | |
| 50.627 | | | | | | | | 45 | 95 | | | |
| 53.314 | | | | | | | | | | | 160 | 167 | 171 |
| 60 | | 13 | | | 9 | | | 32 | | | 6 | | |

Nous voyons que dans les lymphomes malins, la V.S.G. est plus souvent accélérée que dans les autres cancers. Il y a une proportion appréciable de cas comportant une V.S.G. normale et le nombre de V.S.G. moyennement accélérée est très réduit. Mais dans 60 % des cas, soit les deux tiers, elle est supérieure à 35 à la première heure (contre 33 % des cas, soit un tiers, dans les cancers étudiés précédemment).

De plus, c'est chez les malades porteurs de lymphomes malins que nous avons trouvé les chiffres de V.S.G. les plus élevés, jusqu'à 171 à la première heure et 176 pour la sédimentation totale. Il semble qu'il y ait peu de transition entre les différentes formes cliniques : tumeurs localisées : V.S.G. normale ; tumeurs étendues : V.S.G. très accélérée.

Nous allons maintenant procéder à l'étude détaillée des différents cas que nous avons retenus.

## I. — ETUDE DE LA V.S.G. DANS LES LYMPHO-SARCOMES ET LES RETICULO-SARCOMES GANGLIONNAIRES

Nous avons réuni 27 observations de lympho-sarcomes et réticulosarcomes ganglionnaires.

OBSERVATION 51.023

M. D..., 28 ans. Sarcome lymphoblastique.

Début en 1950, par ganglions au niveau du triangle de Scarpa, à droite. Ablation en décembre. Biopsie +. Entre à la Fondation Bergonié en janvier 1951. Téléroentgenthérapie : 27-1 au 10-3-51, dose totale : 200 r. Ablation de deux ganglions. Biopsie à nouveau +. En mai 1951, récidive ganglionnaire. Radiothérapie : 18 au 30-5-51, dose totale : 6.000 r. Août 1951, réapparition des ganglions. Exérèse. Mars 1952, nouveaux ganglions. Radiothérapie, dose totale : 6.000 r. Juin 1952, état général très déficient. Nouveaux ganglions au niveau de l'aine. Radiothérapie non supportée. Janvier 1953 : aggravation considérable. Décès.

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 23-1-51 | 4 | 9 | 31 | V.S.G. | 12-3-51 | 5 | 16 | 48 |
| | 6-2 | 3 | 8 | 27 | | 11-12-51 | 5 | 13 | 29 |
| | 13-2 | 3 | 7 | 22 | | 28-3-52 | 3 | 5 | 18 |
| | 19-2 | 3 | 6 | 22 | | 4-4 | 4 | 10 | 37 |
| | 1-3 | 4 | 10 | 38 | | 7-4 | 5 | 12 | 40 |

Hémogramme : 4.160.000 G.R. 10.800 G.B.

Il s'agit d'une affection localisée, d'apparition récente. La V.S.G. est normale pour ses 3 chiffres et affecte le type I. Le malade a fait cinq séjours successifs à la Fondation Bergonié. L'affection a récidivé *in situ*, mais ne s'est pas étendue et la V.S.G. est demeurée normale, même pendant et après la radiothérapie.

OBSERVATION 51.307

M. L..., 15 ans. Réticulosarcome.

Dépistage scolaire systématique d'une tumeur axillaire droite, en avril 1951. Ablation à la fin du même mois. Biopsie +. Entre à la Fondation Bergonié le 18-6-51. Radiothérapie 20-6 au 18-7-51. Exéat en bon état. Revu à la consultation le 11-9-52, porteur de métastases pulmonaires.

V.S.G. 28-6-51 : 3 6 24.

Il s'agit d'une forme localisée, d'apparition récente. Le malade est vu après ablation de sa tumeur : la V.S.G. est normale et affecte le type I.

OBSERVATION 52.302

M. L..., 6 ans et demi. Sarcome lymphoblastique.

Début en avril 1952 : dyspnée et crises de suffocation nocturne. Découverte d'adénopathies médiastinales. Entre à la Fondation Bergonié le 2-5-52 : Deux volumineuses images parahilaires à droite et un champ pulmonaire totalement occupé par une image sombre sauf à l'extrême sommet à gauche. Présence de petits ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux. Importante circulation collatérale thoracique et abdominale ; compression des veines du cou tumeur à la partie supérieure du crâne. Cuti-réaction négative. Ponction de la tumeur : Biopsie +. Télé-roentgenthérapie + radiothérapie sur le crâne 6-5 au 28-5-52. Exéat le 29-5, en très mauvais état. Décédé trois mois après.

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 6-5-52 | 6 | 15 | 46 | V.S.G. | 24-5-52 | 7 | 15 | 48 |
| | 17-5 | 8 | 20 | 50 | | 24-6 | 12 | 23 | 29 |

Hémogramme : 4.680.000 G.R. 9.800 G.B.

Il s'agit d'une affection récente. La V.S.G. est normale à l'entrée et affecte le type I. Exéat en mauvais état. Le malade est revu le 27-6. La V.S.G. s'est légèrement accélérée et a pris le type III. Le décès survient peu après.

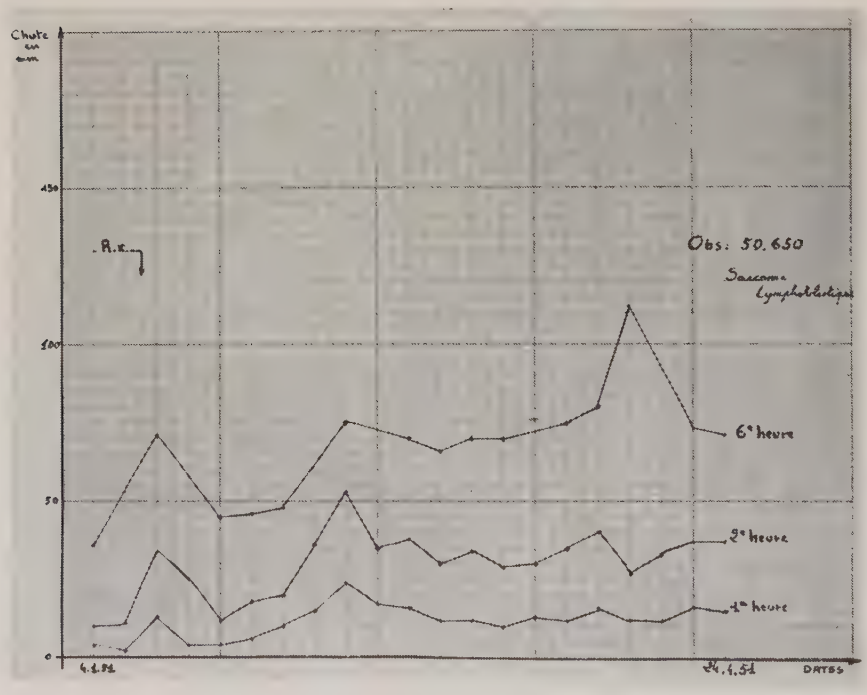
OBSERVATION 50.650

M. G..., 21 ans. Sarcome lymphoblastique.

Début en mars 1950, ganglions carotidiens gauches, s'accompagnant de douleurs auriculaires. Tuméfaction volumineuse de la taille d'un poing, descendant jusqu'au creux sus-claviculaire.

Entre à la Fondation Bergonié le 14-12-50. On constate un envahissement de la paroi pharyngée gauche. Biopsie +. Radiothérapie du 22-12-50 au 17-1-51 : traitement par moutarde à l'azote ; le 28-4 coma. Décède le 30-4-51. L'autopsie montre une masse blanchâtre, molle, occupant toute la région carotidienne et s'étendant jusqu'au trou déchiré postérieur.

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 4-1-51 | 4 | 10 | 36 | V.S.G. | 6-3-51 | 12 | 30 | 66 |
| | 9-1 | 2 | 11 | | | 12-3 | 12 | 34 | 70 |
| | 24-1 | 13 | 34 | 71 | | 15-3 | 10 | 29 | 70 |
| | 26-1 | 4 | 25 | | | 20-3 | 13 | 30 | |
| | 2-2 | 4 | 12 | 45 | | 27-3 | 12 | 35 | 75 |
| | 9-2 | 10 | 20 | 48 | | 31-3 | 16 | 40 | 80 |
| | 13-2 | 6 | 18 | 46 | | 10-4 | 13 | 27 | 112 |




**Courbe 7.** — Obs. 50.650 : Sarcome Lymphoblastique.

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 16-2 | 15 | 36 | | 16-4 | 13 | 33 | |
| 20-2 | 24 | 53 | 75 | 18-4 | 16 | 37 | 73 |
| 23-2 | 17 | 35 | | 24-4 | 15 | 37 | 71 |
| 1-3 | 16 | 38 | 70 | | | | |

Hémogramme : 5.000.000 G.R. 7.200 G.B.

Il s'agit d'une affection étendue localement, mais d'apparition récente, avec une V.S.G. normale ; malgré le retentissement sur l'état général et la radiothérapie, la V.S.G. s'est très peu accélérée.

OBSERVATION 51.547

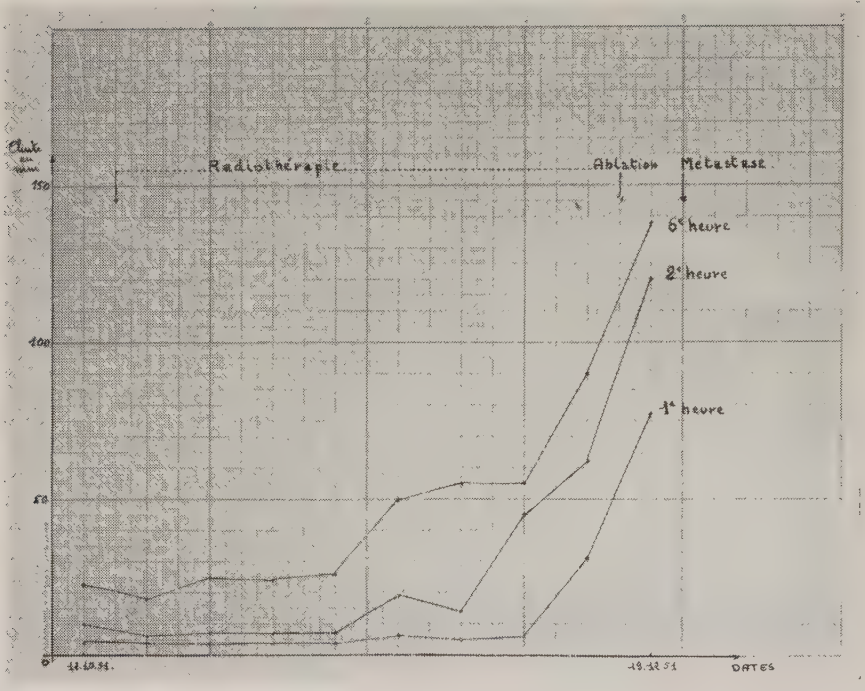
M. D..., 15 ans, sarcome prolymphoblastique.

Début en septembre 1951, adénopathie carotidienne gauche. Entre à la Fondation Bergonié le 9-10-51, porteur d'une masse carotidienne gauche de la taille d'une orange et de petits ganglions sous-maxillaires droits et inguinaux droits et gauches. Etat général satisfaisant. Ponction ganglionnaire. Radiothérapie 16-10 au 12-12-51, assez mal supportée. Diminution importante du volume de la masse. Le 14-12, ablation chirurgicale. Le 28-12, apparition de plusieurs petits nodules sur le cuir chevelu. Biopsie + à ce niveau. Exéat le 12-1-52. Décédé un mois et demi après.

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. 12-10-51 | 4 | 10 | 23 | V.S.G. 19-11-51 | 6 | 19 | 50 |
| 17-10 | 4 | 6 | 18 | 25-11 | 5 | 14 | 55 |
| 19-10 | 4 | 7 | 25 | 5-12 | 6 | 45 | 55 |
| 22-10 | 4 | 7 | 24 | 12-12 | 31 | 62 | 90 |
| 26-10 | 4 | 7 | 26 | 19-12 | 77 | 120 | 138 |

Hémogrammes : 10-10-51 : 4.000.000 G.R. 8.400 G.B.
12-12-51 : 5.020.000 G.R. 9.600 G.B.

A l'entrée du malade, l'affection est localisée, l'état général excellent et la V.S.G. normale. Cependant, le 28-12, extension après exérèse. Il est à noter que, bien avant, la V.S.G. s'était déjà accélérée. Le 5-12 pour un chiffre de la première heure normal, la V.S.G. affectait le type III avec un chiffre de la deuxième heure considérablement élevé. Le 12-12, soit deux jours avant l'exérèse, la V.S.G. est passée de 6 à 31 pour la première heure et affecte toujours le type III. Le 19-12, alors que l'extension n'est pas encore cliniquement décelable, la V.S.G.




**Courbe 8.** — Obs. 51.547 : Sarcome Prolymphoblastique.

est encore plus accélérée : 77 pour la première heure, type III. Le malade quitte la Fondation Bergonié dans un état précaire, avec une V.S.G. très accélérée du type III.

OBSERVATION 50.559

M. M..., 18 ans. Sarcome prolymphoblastique.

Adénopathie carotidienne gauche apparue en août 1950. Biopsie +. Décédé le 23-10-50.

V.S.G.: 30 47 80.

Hémogramme : 4.900.000 G.R. 48.400 G.B.

V.S.G. moyennement accélérée, affection peu étendue localement, mais à évolution rapide.

OBSERVATION 50.098

M. B... 60 ans. Sarcome prolymphoblastique.

Adénopathies axillaires, épitrochléenne droite et inguinale.

V.S.G.: 25 40 100.

Hémogramme : 7.500.000 G.R. 8.000 G.B.

Forme assez étendue, V.S.G. moyennement accélérée.

OBSERVATION 52.361

M. T..., 36 ans. Réticulosarcome ganglionnaire.

Adénopathie cervicale gauche, apparue en septembre 1951 et traitée par radiothérapie. Récidive en février 1952. Radiothérapie à nouveau. Entre à la Fondation Bergonié le 24-5-52. Curage ganglionnaire le 3-6. Exéat le 25-6. Revient à la Fondation Bergonié le 12-1-54 porteur d'une tumeur saillante dans la région cervicale droite. Mise à plat suivie de radiothérapie du 22-1 au 22-2-54. Exéat le 23-2. Etat satisfaisant.

Revu à la consultation en état satisfaisant.

V.S.G. 22-5-52 12 28 60 | V.S.G. 26-1-54 14 23 50

Hémogramme : 4.800.000 G.R. 9.600 G.B.

La V.S.G. est peu accélérée et n'a pratiquement pas augmenté en deux ans. Le malade est toujours en état satisfaisant.

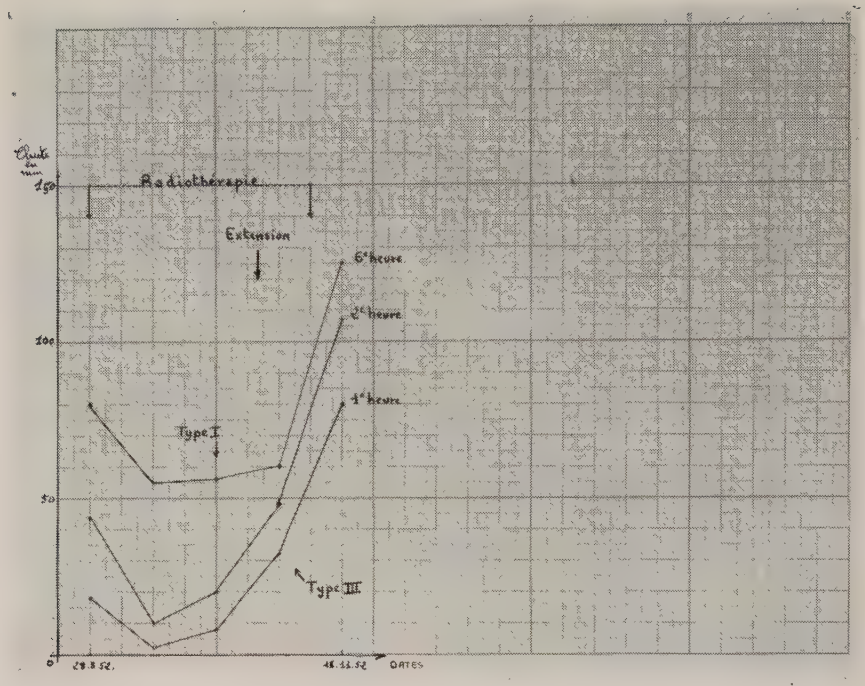
OBSERVATION 52.569

M. O..., 15 ans. Sarcome lymphocytique.

Décembre 1951 : Adénopathie cervicale droite, très volumineuse. Exérèse à l'Hôpital de Périgueux le 10-7-52. Biopsie +. En août, récidive. Entre à la Fondation Bergonié le 28-8-52, porteur d'une masse dans la région sous-maxillaire droite. Cicatrice cervicale indurée, bon état général. Radiothérapie, 26-8 au 6-11-52. Diminution de volume de la tumeur, mais le 13-10-52 reprise du processus tumoral à la partie haute de la cicatrice. Exéat le 27-11-52 dans un état médiocre. Décédé le 10-1-53.

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 28-8-52 | 18 | 44 | 80 | V.S.G. | 4-11-52 | 32 | 48 | 60 |
| | 9-9 | 2 | 10 | 55 | | 18-11 | 80 | 107 | 125 |
| | 24-9 | 8 | 20 | 56 | | | | | |

Hémogramme : 5.000.000 G.R. 11.600 G.B.




**Courbe 9.** — Obs. 52.569 : Sarcome Lymphocytique.

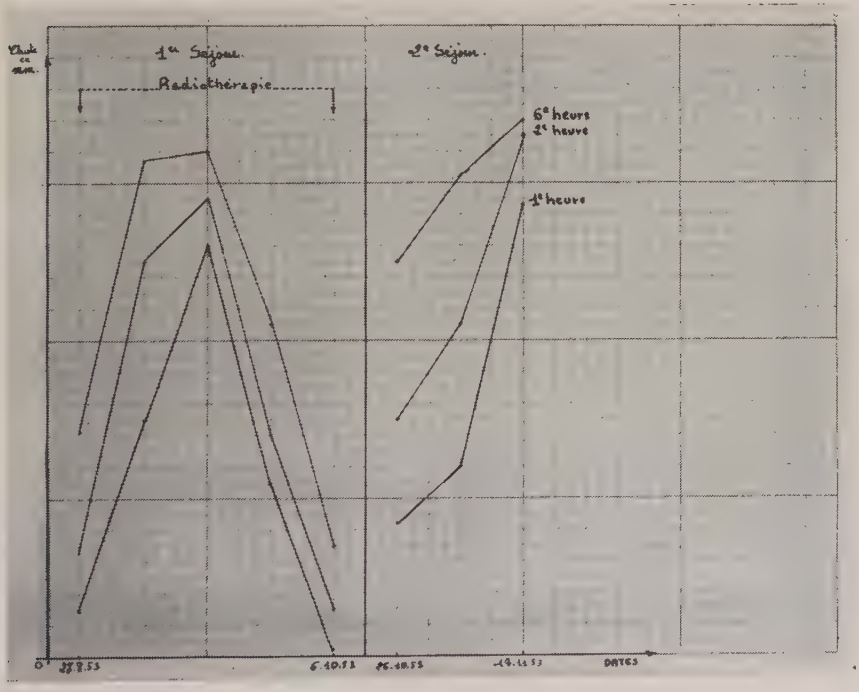
Affection dont le début remonte à neuf mois. Le malade vient à la Fondation Bergonié pour une récidive. V.S.G. moyennement accélérée, type I. Sous l'influence de la radiothérapie, la V.S.G. se ralentit. La première heure diminue, mais la deuxième heure diminue proportionnellement beaucoup plus et la courbe de la 2e heure se rapproche de celle de la première. Le 13-12-52, lors de la reprise du processus tumoral, la V.S.G. s'accélère. La première heure passe à 32, puis à 80. Proportionnellement, la 2e heure s'accélère beaucoup plus et la V.S.G. affecte le type III. Lorsque le malade quitte la Fondation Bergonié, sa V.S.G. est très accélérée, du type III. Il décède deux mois après.

OBSERVATION 53.497

Mlle G..., 7 ans. Sarcome lymphocytique.

Enflure de la jambe droite apparue fin juillet 1953. Traitement banal. Ensuite apparition d'une tumeur inguinale droite. Biopsie pratiquée à l'Hôpital de Périgueux : lymphosarcome. Entre à la Fondation Bergonié le 16-8-53. Volumineuse tumeur inguino-crurale droite, petits ganglions axillaires gauches. Radiothérapie, 27-8 au 5-9-53 ; au cours de la radiothérapie, apparition d'un abcès chaud. Exéat le 7-10-53. Etat satisfaisant. Revient le 22-10-53, abdomen tendu, considérablement météorisé, importante circulation collatérale. Adénopathie sous-maxillaire gauche et tumeur primitive a repris son volume initial. Essai de traitement par thymonucléate de soude et transfusions. Décédée le 22-11-53.

| *Premier séjour* | | | | | Hémogrammes : | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 28-8-53 | 15 | 33 | 71 | 3.540.000 G.R. | 3.600 G.B. |
| | 8-9 | 75 | 125 | 155 | | |
| | 27-9 | 130 | 145 | 160 | 3.000.000 G.R. | |
| | 29-9 | 70 | 110 | | | |
| | 6-10 | 2 | 15 | 35 | | |




**Courbe 10.** — Obs. 53.497 : Sarcome Lymphocytique.

*Deuxième séjour*

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 26-10-53 | 42 | 75 | 125 | 3.200.000 G.R. |
| 9-11 | 60 | 105 | 152 | 1.365.000 G.R. |
| 17-11 | 143 | 165 | | 4.100.000 G.R. |

A l'entrée, V.S.G. peu accélérée, affecte le type I. Sous l'influence de la radiothérapie se ralentit et devient normale pour ses trois chiffres. Nous avons noté entre temps une accélération considérable de cette V.S.G. correspondant à la formation d'un volumineux abcès chaud.

Au deuxième séjour, la V.S.G. est très accélérée, et nous assistons à une accélération progressive, parallèlement à l'aggravation de l'état général. 10 jours avant le décès, la V.S.G. est de 143 à la première heure, ce qui est un chiffre considérable.

OBSERVATION 54.157

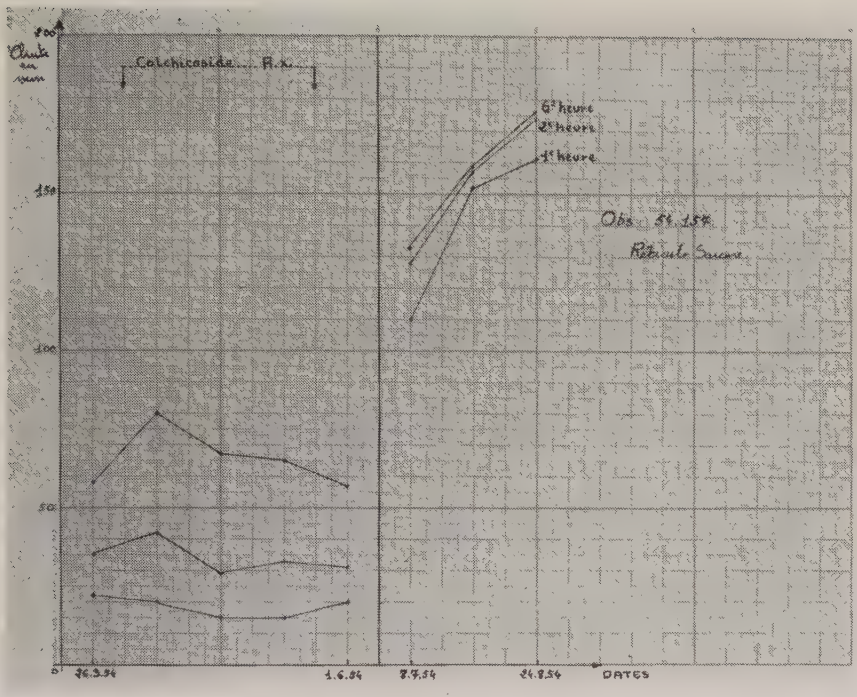
Mlle P..., 18 ans. Réticulosarcome ganglionnaire.

Mars 1953, adénopathie rétro-maxillaire gauche, ablation le 23 mai. Août 1953, récidive. Septembre 1953, nouvelle intervention, curage ganglionnaire, suivis d'une radiothérapie en octobre. Récidive en février 1954.

Entre à la Fondation Bergonié le 25-3-54. Radiothérapie + colchicoside Ciba, 1-4 au 3-5-54. La tumeur diminue considérablement de volume. Puis, apparition d'un ganglion à l'extrémité inférieure de la cicatrice. Radiothérapie, 13-5 au 28-5. Exéat le 9-6, en bon état. Le 7-7, revient à la Fondation Bergonié, état fébrile : métastase région temporale gauche et au niveau de L3. De plus, petit ganglion sus-claviculaire gauche.

| | *Premier séjour* | | | | *Hémogrammes :* | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 26-3-54 | 22 | 35 | 58 | 5.000.000 G.R. | 15.600 G.B. |
| | 28-4 | 20 | 42 | 80 | | |
| | 17-5 | 15 | 29 | 67 | | |
| | 28-5 | 15 | 33 | 65 | | |
| | 1-6 | 20 | 31 | 57 | | |
| | *Deuxième séjour* | | | | | |
| V.S.G. | 8-7-54 | 110 | 128 | 133 | 5.200.000 G.R. | 26.400 G.B. |
| | 30-7 | 152 | 157 | 158 | 3.260.000 G.R. | 8.400 G.B. |
| | 24-8 | 161 | 174 | 176 | 1.130.000 G.R. | 11.600 G.B. |

A l'entrée, forme localisée, dont le début remonte à un an. V.S.G. peu accélérée, type I. A subi une intervention chirurgi-




**Courbe 11.** — Obs. 54.157 : Réticulosarcome

cale. Sous l'influence du traitement, la V.S.G. se ralentit, affectant toujours le type I. Exéat. Reprise du processus presque immédiate.

Deuxième séjour : Très mauvais état. V.S.G. considérablement accélérée, toutes du type III. A noter de plus : le 8-7, V.S.G. 110, et 5.200.000 G.R. Le 24-8, V.S.G. 161, pour 1.130.000 G.R.

OBSERVATION 51.312

M^me^ P..., 50 ans. Lympho-sarcome.
Ganglions iliaques. Décédée après un mois de séjour.

V.S.G. 60 97 126.
Hémogramme : 3.180.000 G.R. 6.800 G.B.
V.S.G. très accélérée. Type III. Décès peu de temps après.

OBSERVATION 51.088

M. D..., 75 ans. Sarcome prolymphoblastique.

Août 1950 : Ganglion carotidien. Biopsie. Décès en juillet 1951.

V.S.G.: 3-3-51 : 56.

Hémogramme : 4.480.000 G.R.

V.S.G. très accélérée, sans anémie. Affection remontant à un an. Décédé quatre mois après.

OBSERVATION 53 255

M. G..., 39 ans. Réticulosarcome ganglionnaire.

Depuis trois ans, asthénie, diabète. Œdème volumineux du membre supérieur gauche. Signes fonctionnels pulmonaires et ganglions axillaires droits et gauches. 10-5-53, ponction pleurale ramène un liquide citrin. 15-5, biopsie +, semi-téléroentgenthérapie ; 21-5, syndrome de Claude Bernard Horner. Décédé le 23-5.

V.S.G.: 12-5-53 : 61 85 112.

Hémogramme : 4.600.000 G.R. 21.600 G.B.

V.S.G. très accélérée, sans anémie. Affection ancienne. Signes fonctionnels pulmonaires accusés, plus adénopathies.

OBSERVATION 50.326

M^me^ L..., 50 ans. Sarcome lymphoblastique.

Petit ganglion sous l'aisselle droite, biopsie-exérèse +. Entre à la Fondation Bergonié le 27-6-50. Aisselle droite et région thoracique droite : rouges et empâtées. Radiothérapie, 27-6 au 21-7-50. Exéat. Le 8-2-51 : ganglions région carotidienne basse.

Hospitalisation. Le 2-3-51, exérèse. Radiothérapie, 12-3 au 28-3. Le 5-7, adénopathie sus-claviculaire et cervicale droite. Radiothérapie, 7-9 au 22-9. Exéat. Revient le 18-10 : Mauvais état général. Sein droit et bras droit augmentés de volume. Empâtement sus-claviculaire. Traitement par Frénantol. 22-11, dyspnée violente. Mauvais état général. Téléroentgenthérapie 28 et 29-11, pas supportée. Décédée le 12-1-52.

V.S.G.: 29-11-51 : 35 68 110.

Hémogramme : 3.600.000 G.R. 11.800 G.B.

V.S.G. très accélérée, du type I, quatrième séjour à la Fondation Bergonié. A subi plusieurs radiothérapies.

OBSERVATION 53.292

M. C..., 72 ans. Sarcome lymphoblastique.

Adénopathie sus-claviculaire volumineuse, ligneuse, pulsatile. Adénopathie médiastinale. 9-6-53 : adénoponction +, toux violente, point de côté. Radiothérapie 12-6 au 3-8-53. Exéat le 8-7. Etat peu satisfaisant. Décédé le 18-9.

V.S.G.: 26-5-53 48 64 84.
8-6- 50 60 90.

Hémogramme : 4.000.000 G.R. 7.600 G.B.

Forme étendue. V.S.G. très accélérées.

OBSERVATION 51.305

M^lle M..., 15 ans. Réticulosarcome ganglionnaire.

En mai, douleur dans le bras droit. Adénopathie axillaire. Biopsie +. Entre à la Fondation Bergonié le 16-6-51. Téléroentgenthérapie, 26-6 au 24-7. Exéat. Revient le 22-9, tumeur augmentée de volume. Radiothérapie, 27-9 au 5-10. Exéat le 13-10. Décédée le 20-2-52.

V.S.G.: 30-6-51 56 95 142.
12-7 25 55 90.
12-10 30 45 56.

Hémogramme : 4.660.000 G.R. 11.600 G.B.

V.S.G. très accélérée qui cependant se ralentit sous l'influence de la radiothérapie.

Lors de la reprise du processus, la V.S.G. s'accélère et affecte le type III.

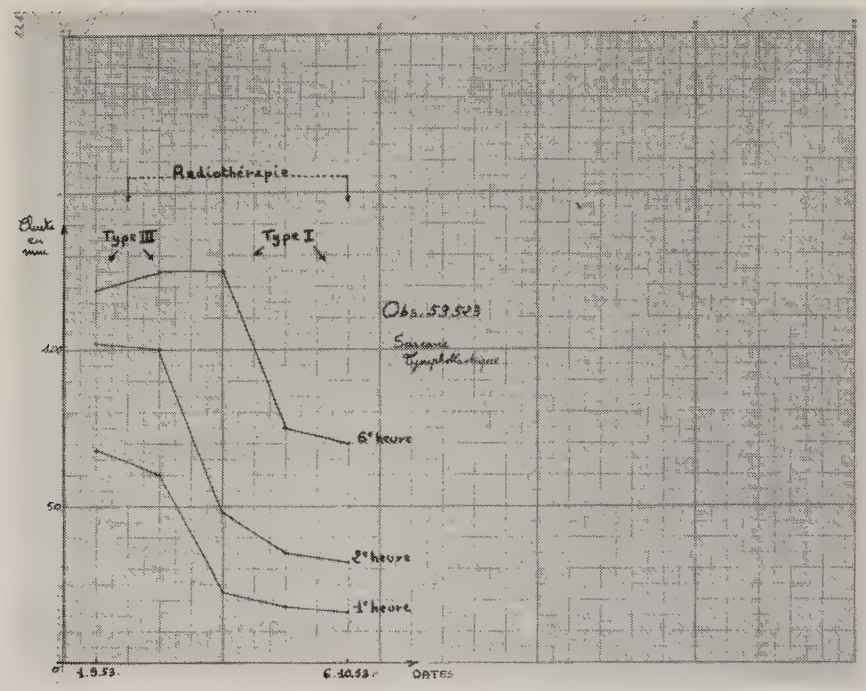
OBSERVATION 53.523

M^me F..., 72 ans. Sarcome lymphoblastique.

Entre à la Fondation Bergonié le 31-8-53 pour adénopathie carotidienne gauche et grosse amygdale. Radiothérapie cervicale, 5-9 au 22-9. Radiothérapie médiastinale, 5-9 au 1-10. Fonte totale. Revue en consultation le 29-10, le 4-3-54 et le 1-7-54 : état excellent, amygdale normale, pas de ganglions.

V.S.G. 1-9-53 68 102 119 | V.S.G. 25-9-53 18 35 75
8-9 60 100 125 | 6-10 16 37 70
22-9 23 48 125 |

Hémogramme : 4.540.000 G.R. 12.400 G.B.




**Courbe 12.** — Obs. 53.523 : Sarcome Lymphoblastique.

A l'entrée, V.S.G. très accélérée, type III. Se ralentit sous l'influence de la radiothérapie et passe au type I. Quitte la Fondation Bergonié en parfait état. Revue neuf mois après, en bonne santé apparente.

OBSERVATION 51.012

M. G..., 60 ans. Sarcome lymphoblastique.

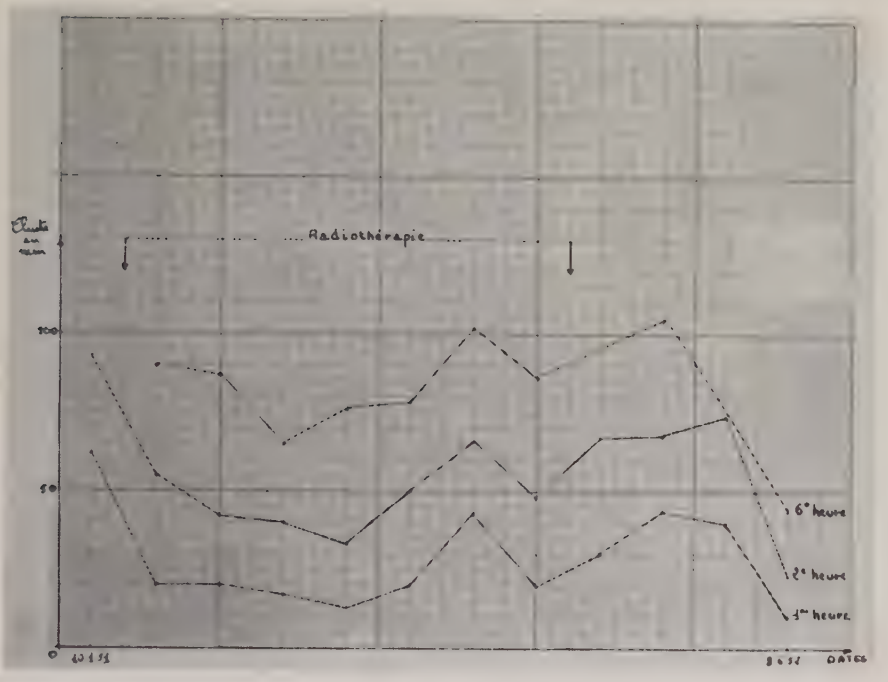
En juillet 1950, apparition d'un gros ganglion inguinal droit, puis de plus petits autour. 26-12, curage ganglionnaire.

Entre à la Fondation Bergonié avec des adénopathies autour de la plaie opératoire. Radiothérapie, 18-1 au 15-2-52 : 1.500 r. + 100 r. de téléroentgenthérapie. 19-2, ganglion inguinal gauche : 1 800 r. Exeat.

Revient le 16-4, ganglion inguinal droit. Nouvelle radiothérapie. Revu les 2-3 et 8-6-52 en bon état. Hospitalisé à Saint-André du 14-2 au 20-5-52. Décédé le 8-6-52.

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 10-1-52 | 62 | 93 | | V.S.G. | 9-2-52 | 43 | 66 | 102 |
| | 24-1 | 20 | 55 | 90 | | 13-2 | 20 | 48 | 86 |
| | 26-1 | 20 | 42 | 87 | | 16-2 | 30 | 67 | |
| | 29-1 | 17 | 40 | 65 | | 19-2 | 44 | 68 | 105 |
| | 2-2 | 13 | 33 | 76 | | 23-2 | 40 | 74 | |
| | 6-2 | 20 | 50 | 78 | | 8-6 | 10 | 23 | 44 |

Hémogramme : 4.660.000 G.R. 10.800 G.B.




**Courbe 13.** Obs. 51.012 : Sarcome Lymphoblastique.

Forme assez ancienne. A déjà eu un curage ganglionnaire. Radiothérapie ralentit la V.S.G. type II, puis type I ; en même temps, amélioration clinique. Une extension accélère ensuite la V.S.G. et la radiothérapie la ralentit à nouveau, et elle affecte alors le type I.

OBSERVATION 53.019

M^me^ D..., 23 ans. Réticulosarcome ganglionnaire.

Novembre 1951 : ganglion axillaire, exérèse en juillet 1952. Histologie +. Décembre 1952 : masse dans la fosse iliaque droite. Radiothérapie, 14-1 au 18-2. Le 27-3, récidive in situ. Exéat le 11-4-53. Décédée le 19-6-53.

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 10-2-53 | 57 | 97 | 127 | V.S.G. | 24-2-53 | 106 | 126 | |
| | 13-2 | 30 | 82 | 120 | | 4-3 | 49 | 96 | 125 |
| | 16-2 | 11 | 35 | 98 | | 11-3 | 78 | 118 | 140 |
| | 20-2 | 40 | 115 | 138 | | 3-5 | 88 | 113 | 132 |

V.S.G. très accélérée, type III. Se ralentit sous l'influence de la radiothérapie et affecte le type I. S'accélère à nouveau lors de la récidive *in situ*.

OBSERVATION 53.381

M. T..., 49 ans. Sarcome lymphoblastique.

Début en mars 1953, ganglion région inguino-crurale droite. Puis, même région à gauche, creux axillaires, chaînes carotidiennes, petits ganglions sous-occipitaux. Biopsie +. Traitement par colchicoside Ciba, 7-7 au 18-7. A ce moment, fonte des ganglions. Radiothérapie, 15-7 au 30-7. Décédé le 30-8-53.

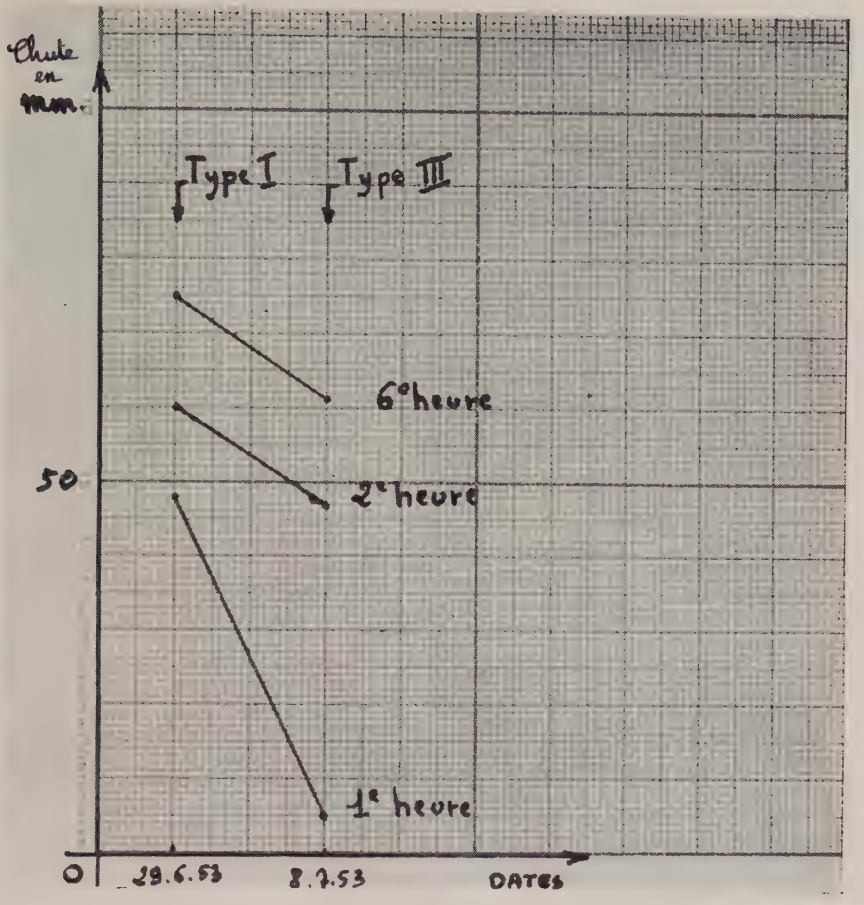
V.S.G.: 29-6-53 48 60 75.

8-7 5 47 66.

Hémogramme : 4.960.000 G.R. 17.100 G.B.

Affection dont le début est récent : V.S.G. très accélérée, type I. Traitement par colchicoside et rayons X. Ralentissement de la V.S.G. surtout pour les chiffres de la 1^re^ heure ; 2^e^ et 6^e^ heures : chute beaucoup moins grande. Courbe de type III.

Notons que si la V.S.G. s'est ralentie, elle est passée du type I au type III peu avant le décès.




**Courbe 14.** — Obs. 53 381 : Sarcome Lymphoblastique.

OBSERVATION 53.508

M. B..., 17 ans. Réticulosarcome ganglionnaire.

Adénopathie sous-mastoïdienne bilatérale. Céphalées. Biopsie + février 1953 : Radiothérapie. Le 24-8 entre à la Fondation Bergonié : Etat général satisfaisant. Traitement par Caryolysine 5 jours. Colchicoside Ciba, du 16-9 au 28-9. Décédé le 18-5-54.

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 25-8-53 | 39 | 70 | 102 | V.S.G. | 29-9-53 | 75 | 105 | 120 |
| | 15-6 | 72 | 103 | 123 | | 6-10 | 50 | 95 | 125 |
| | 22-9 | 75 | 102 | 118 | | 9-10 | 70 | 111 | 130 |
| | 24-9 | 60 | 80 | 108 | | 12-10 | 42 | 60 | 126 |
| | 26-9 | 75 | 100 | 126 | | | | | |

Hémogramme : 5.200.000 G.R. 13.600 G.B.

Affection d'apparition récente, mais assez étendue. A l'entrée, V.S.G. très accélérée, type I, s'accélère encore, type III. Sous l'influence du traitement au colchicoside Ciba, la V.S.G. décroît lentement. Lorsque le malade quitte la Fondation Bergonié amélioré, la V.S.G. est encore de 40 à la première heure, mais les 2e et 6e heures sont beaucoup moins élevées. Elle affecte le type I.

OBSERVATION 52 064

Mme D..., 23 ans. Réticulosarcome ganglionnaire.

Entre à la Fondation Bergonié le 31 janvier 1952. En décembre, masse sus-claviculaire droite, 15 jours après, même masse à gauche. Le 5-2, début de la radiothérapie. 27-2, ganglion creux axillaire droit. Fin de la radiothérapie le 22-3. Exéat le 5-4 en bon état.

Revient à la Fondation Bergonié le 6-8 : Ganglions pré-auriculaires et sous-mastoïdiens droits. Radiothérapie, du 18-8 au 9-9, bien supportée. 11-9, ganglion axillaire gauche. Exéat en bon état.

Revient le 18-3-54 : Ganglions inguinaux droits et surtout gauches. 27-3, début de la radiothérapie. Le 8-4, adénopathie carotidienne gauche. Téléroentgenthérapie : fin de la radiothérapie le 22-5. Exéat en bon état.

Revient le 22-7 : Adénopathie axillaire gauche. Début de la radiothérapie le 23-7.

*Premier séjour*

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 25-1-52 | 78 | 105 | 125 | V.S.G. | 7-3 | 51 | 54 | 68 |
| | 4-2 | 72 | 110 | 127 | | 10-3 | 85 | 129 | 138 |
| | 6-2 | 104 | 130 | 137 | | 14-3 | 72 | 105 | 131 |
| | 8-2 | 84 | 121 | 128 | | 17-3 | 40 | 73 | 120 |
| | 11-2 | 102 | 128 | 138 | | 21-3 | 36 | 72 | 98 |
| | 15-2-52 | 85 | 120 | 127 | | 28-3 | 22 | 46 | 80 |
| | 18-2 | 120 | 128 | 135 | | 2-4 | 22 | 48 | 80 |
| | 22-2 | 92 | 123 | 132 | | 20-4 | 18 | 44 | 84 |
| | 29-2 | 80 | 113 | 130 | | 15-5 | 10 | 25 | |

Hémogrammes : 25-1-52 : 4.390.000 G.R. 11.600 G.B.
7-3-52 : 4.640.000 G.R. 10.600 G.B.

*Deuxième séjour :*

V.S.G.: 10-8-53 : 100 115 122.

Hémogramme : 4.200.000 G.R. 4.000 G.B.

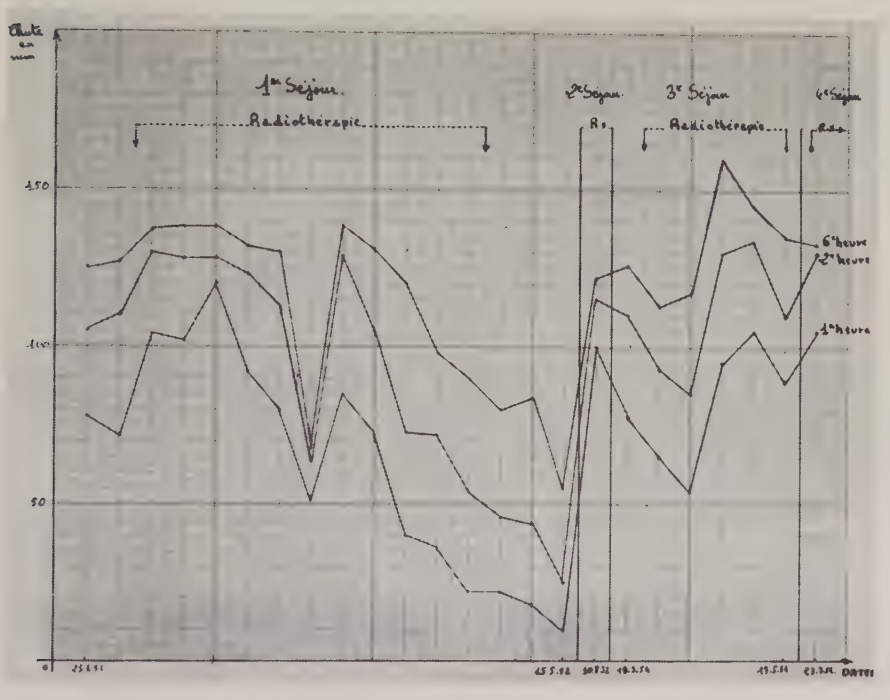
*Troisième séjour*

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 19-3-54 | 78 | 110 | 126 | V.S.G. | 28-4-54 | 95 | 130 | 160 |
| | 29-3 | 65 | 93 | 113 | | 10-5 | 105 | 134 | 145 |
| | 13-4 | 54 | 85 | 117 | | 17-5 | 89 | 110 | 135 |

Hémogramme : 4.800.000 G.R. 12.500 G.B.

*Quatrième séjour :*

V.S.G.: 23-7-54 : 105 130 133.




**Courbe 15.** — Obs. 52.064 : Réticulosarcome ganglionnaire

*Premier séjour :* Affection assez étendue, dont le début remonte à un mois. V.S.G. très accélérée, type III, s'accélère encore, puis se ralentit sous l'influence de la radiothérapie. Le 24-3, elle est à 22 à la première heure, type I. Le 2-4, elle est à 18 à la première heure, type I. Le 15-5, elle est normale pour ses trois chiffres. Exéat en bon état.

*Deuxième séjour :* V.S.G. considérablement accélérée, type III. Correspondant à l'apparition de nouveaux ganglions.

*Troisième séjour :* Nouvelle récidive ganglionnaire. V.S.G. très accélérée, type III. Radiothérapie sans grand effet sur la V.S.G. mais cependant disparition des ganglions.

*Quatrième séjour :* Deux mois après : V.S.G. très accélérée, type III. Nouveaux ganglions. Il est à noter que cette dernière aggravation s'est produite très rapidement et que la V.S.G. ne s'est pas ralentie lors de l'amélioration clinique.

OBSERVATION 53.594

M. B..., 31 ans. Sarcome lymphoblastique.

Août 1953 : Ganglion cervical à droite, puis à gauche. Le 2-10-53, entre à la Fondation Bergonié. Biopsie +. Enorme masse ganglionnaire cervicale descendant jusqu'au sternum, cou doublé de volume. Le 5-10, déconnection + Caryolysine. Le 13-10 : fin de la déconnection. 14-10, état satisfaisant, l'adénopathie a regressé. 16-10, état nauséeux. Déconnection. Vomito negro. Exitus le 17-10-53.

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 8-10-53 | 52 | 92 | 102 | V.S.G. | 10-10-53 | 52 | 102 | 115 |
| | 9-10 | 75 | 106 | 112 | | 12-10 | 70 | 85 | 95 |

Hémogramme : 4.880.000 G.R. 31.600 G.B.

Forme très étendue. V.S.G. très accélérées, toutes du type III. Malade très fatigué. Exitus rapide.

OBSERVATION 50.655

M. C..., 71 ans. Sarcome prolymphoblastique.

Juin 1950, adénopathie axillaire droite. Diagnostic clinique de maladie de Hodgkin. 12 séances de radiothérapie axillaire et sus-claviculaire droite. En novembre, adénopathie axillaire gauche et augmentation de celles déjà signalées. Entre à la Fondation Bergonié le 14-12-50 : Ganglions axillaires et sus-claviculaires bilatéraux. Biopsie +. Téléroentgenthérapie : 22-12-50 au 4-1-51 : 70 r.

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 18-12-50 | 72 | 110 | | V.S.G. | 2-1-51 | 80 | 125 | 150 |
| | 21-12 | 97 | 121 | | | 5-1 | 81 | 116 | 147 |
| | 28-12 | 92 | 130 | | | | | | |

Hémogramme : 4.160.000 G.R. 10.400 G.B.

Forme étendue, mais pas d'anémie. V.S.G. très accélérée, surtout pour le chiffre de la 2e heure. Cependant la radiothérapie fait un peu baisser la V.S.G. qui passe du type III au type II.

OBSERVATION 50.375

M. L .., 53 ans. Réticulosarcome ganglionnaire. Ganglions sus-claviculaires jugulaires, axillaires, sous-maxillaires, inguinaux. Biopsie +.

V.S.G.: 130 135 150.

Hémogramme : 3.000.000 G.R. 5.600 G.B.

V.S.G. considérablement accélérée, mais du type I. Décédé un an après.

OBSERVATION 53.440

M. N... 55 ans. Sarcome lymphoblastique.

Entre à la Fondation Bergonié le 21-8-53. Volumineuse adénopathie occupant le creux sus-claviculaire gauche, apparue depuis quatre mois, et adénopathie inguino-crurale bilatérale. Le 28-8, adénogramme +. Traitement anti-anémique. Radiothérapie, 3-8 au 9-9. Etat général considérablement amélioré. Le 31-8 : implantation intra-testiculaire de stilbœstrol : 200 mg. Le 2-9, exéat. L'adénopathie sus-claviculaire a considérablement regressé. L'état général est très satisfaisant.

Le 15-10, revu à la consultation : état stationnaire.

V.S.G.: 28-7-53 : 145 154 156.

Hémogramme : 2.630.000 G.R. 9.200 G.B.

V.S.G. considérablement accélérée, du type III. Forme étendue (V.S.G. mesurée avant tout traitement).

## Conclusions

a) Dans les cinq premiers cas cités, les malades présentaient une V.S.G. normale, du type I à leur entrée.

Dans le premier cas, la V.S.G. ne s'est jamais accélérée, même au cours de la radiothérapie. Dans le troisième cas, la

V.S.G. a été trouvée légèrement accélérée et affectant le type III lors d'une reprise du processus évolutif. Dans le quatrième cas, la V.S.G. s'est très peu accélérée malgré l'extension locale du néoplasme. Dans le cinquième cas, enfin, la V.S.G. s'est accélérée alors que s'étendait le processus néoplasique, affectant alors le type III.

b) Dans les six cas suivant, nous avons trouvé une V.S.G. moyennement accélérée affectant le type I.

Dans le cas 52.569, sous l'influence de la radiothérapie, la V.S.G. est redevenue normale, mais elle s'est accélérée avec la reprise évolutive du processus tumoral : elle est devenue très accélérée, type III. Dans le cas 53.497, la V.S.G. est également redevenue normale, sous l'influence de la radiothérapie (On ne tiendra pas compte des chiffres élevés constatés lors de la formation d'un abcès chaud). La reprise de l'évolution de la tumeur avec très grande extension, coïncide avec une V.S.G. très accélérée, type II ; 10 jours avant le décès, la V.S.G. atteignait des chiffres encore plus élevés. Dans le cas 54.157, la V.S.G. n'a été que peu ralentie par le traitement. Il y a une amélioration clinique très nette lorsque la malade quitte la Fondation Bergonié, mais sa V.S.G. reste moyennement accélérée. La reprise du processus est presque immédiate, et la V.S.G. est alors considérablement accélérée, type III.

c) Dans les 14 cas suivants, à l'entrée des malades, la V.S.G. était très accélérée, dépassant souvent 50 à la première heure et affectant le plus souvent les types II et III.

Dans les cinq premiers cas, nous n'avions qu'une ou deux mesures de la V.S.G., toutes du type II et III. Dans les 6$^{e}$ et 7$^{e}$ cas, la V.S.G. s'est ralentie sous l'influence de la radiothérapie, affectant le type I dans le 7$^{e}$ cas, en même temps qu'apparaissait une amélioration clinique. Sous l'influence de la radiothérapie et du traitement par le Colchicoside Ciba, la V.S.G. s'est ralentie, prenant souvent le type I, dans les 10$^{e}$ et 11$^{e}$ cas. Dans les

8e, 9e, 12e cas, la V.S.G. s'est ralentie sous l'influence de la radiothérapie et s'est à nouveau accélérée lors d'une extension du processus tumoral. La radiothérapie a de nouveau fait descendre la V.S.G. jusqu'à un chiffre normal, type I. Dans le 13e cas, la V.S.G. s'est accélérée, malgré le traitement, pendant que nous assistions à une aggravation de l'état du patient. Dans le 14e cas, la radiothérapie a peu ralenti la V.S.G. Pas d'amélioration clinique bien nette.

d) Nous avons trouvé deux fois une V.S.G. considérablement accélérée, correspondant à des formes très étendues. Cependant, dans le dossier 50.375, où la V.S.G. affecte le type I, la survie a été de un an.

*De l'étude précédente, il résulte :*

— A des formes débutantes ou peu étendues de lymphosarcome, correspond le plus souvent une V.S.G. normale pour tous ses chiffres, affectant le type I.

— A des formes étendues, correspond une V.S.G. très accélérée du type III.

— Lorsque le processus lymphosarcomateux s'étend, la V.S.G. s'accélère très rapidement, passant souvent du type I au type III. Pour des formes très étendues, elle peut atteindre des chiffres considérables.

— Sous l'influence de la radiothérapie, la V.S.G. se ralentit prenant souvent le type I, et ce ralentissement correspond à une amélioration clinique.

Il est important de noter que lorsque la V.S.G. ne s'est pas ralentie au cours d'une telle amélioration, on assiste bientôt à une récidive ou à une reprise de l'extension de la tumeur.

— Lorsque la V.S.G. est normale à l'entrée du malade, la radiothérapie ne l'accélère pas.

## II. — ETUDE DE LA V.S.G. DANS LA RETICULOSE HISTIO-MONOCYTAIRE

Nous avons réuni cinq observations de réticulose histio-monocytaire.

OBSERVATION 53.159

M. D..., 42 ans. Reticulose Histio-monocytaire.

Juillet 1952, ganglion inguinal gauche. Janvier 1953, augmentation de volume du membre et ganglions inguinaux droits. Février, ganglions sus-claviculaires droits, masse abdominale gauche, petit ganglion axillaire droit. 30 mars, Biopsie +, exérèse : Réticulose histio-monocytaire à forme histiocytaire, polymorphe. Radiothérapie 30/3 au 17/4. Malade fatigué. Pas de modifications des adénopathies. Apparition d'une ascite. Exéat le 5 juillet, mauvais état.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| V.S.G.: | 27-3-53 | 9 | 35 | 55. |
| | 8-6 | 12 | 40 | 80. |
| | 29-6 | 16 | 37 | 58. |

Hémogramme : 4.800.000 G.R. 5.200 G.B.

A l'entrée, V.S.G. : 1re heure, normale, 2e heure, très élevée, 6e heure, proportionnellement moins élevée, type III. Parallèlement à l'évolution, la V.S.G. s'accélère.

OBSERVATION 53.130

M. G..., 73 ans. Réticulose Histio-monocytaire.

Entre à la F.B. le 14-3-1953 : adénopathie latéro-cervicale droite volumineuse. Adénopathie cervicale gauche, sus-clavicule axillaire, inguinale. Larynx et poumons normaux. Biopsie +. Le 10-4 ablation de la masse cervicale. Exéat le 24-4-53. Revu le 28 mai 1953 : bon état.

V.S.G.: 24-3-53 17 38 67.

Hémogramme : 4.900.000 G.R. 7.600 G.B.

Forme assez peu étendue. Bon état. V.S.G. moyennement accélérée, type I.

OBSERVATION 52.120

Mme V..., 46 ans. Réticulose Histio-monocytaire.

Entre à la F.B. le 21-2-52 : adénopathie angulo-maxillaire apparue il y a deux mois. Progressivement appartion d'adénopathies dans tous les territoires ganglionnaires. 1-3, Biopsie exérèse +. 27-3 : traitement à la cortisone 200 mgr. par jour. Décédée le 29-3-52. Autopsie : envahissement très important des ganglions mésentériques et lombo-aortiques.

V.S.G.: 22-2-52 39 68 97.

Hémogramme : 3.540.000 G.R. 7.200 G.B.

V.S.G. très accélérée du type II. Forme généralisée. Décès peu après.

OBSERVATION 50.108

M. P..., 21 ans. Réticulose Histio-monocytaire.

Depuis 4 ans, ganglions inguinaux bilatéraux. Entre à la F.B. le 2-3-50 : adénopathies inguinales très volumineuses à gauche. Adénopathie sus-claviculaire. Radiothérapie, 3-3 au 13-4. Régression des adénopathies, mais malade asthénique. Exéat. Décédé le 28 mai 1950.

V.S.G.: 24-4-50 50 70 130.

Hémogramme : 4.600.000 G.R. 9.600 G.B.

V.S.G. considérablement accélérée, sans anémie. Forme généralisée. Mauvais état. Il s'agit cependant d'une V.S.G. post-radiothérapie, du type I.

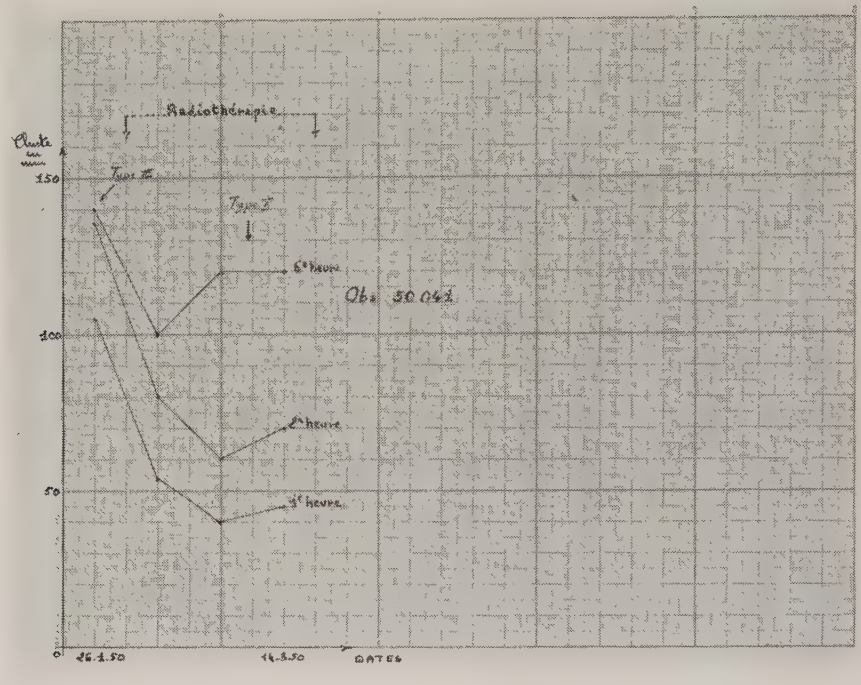
OBSERVATION 50.041

Mlle C .., 20 ans. Réticulose Histio-monocytaire.

Novembre 1949, toux, amaigrissement. Adénopathie hilaire droite. Cuti et intra-dermo négatives. Janvier 50, deuxième masse hilaire. Signes fonctionnels pulmonaires très accusés. Entre à la F.B. le 21 janvier 1950 ; Radio : poumon normal, ombres médiastinales importantes. Ganglions sus-claviculaire à droite. Biopsie +. Semi téléroentgenthérapie 13-2 au 17-3 : 450 r. Exéat en bon état le 22-3. Décès en avril.

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 26-1-50 | 105 | 135 | 140 | V.S.G. | 7-3-50 | 40 | 60 | 120 |
| | 16-2 | 54 | 80 | 100 | | 14-3 | 45 | 70 | 120 |

Hémogramme : 4.800.000 G.R. 16.000 G.B.




**Courbe 16.** — Obs. 50.041 : Réticulose Histio Monocytaire.

Forme médiastinale avec ganglions sus-claviculaires. V.S.G. considérablement accélérée, type III. Mauvais état. Sous l'influence de la radiothérapie, amélioration. La V.S.G. se ralentit et cette diminution porte surtout sur le chiffre de la 2e heure. La V.S.G. est du type II, les suivantes sont du type I.

## Conclusions

a) Dans le 1er cas, la V.S.G. était normale à la première heure, mais accélérée à la deuxième et à la sixième heure, type III, correspondant à une affection assez étendue. Légère accélération avec l'aggravation de l'état du malade.

b) Dans le 2e cas, la V.S.G. était moyennement accélérée, type I, correspondant à une affection peu étendue.

c) Dans le 3e cas, affection généralisée, avec V.S.G. très accélérée, du type II. Dans le 4e cas, affection généralisée avec V.S.G. très accélérée du type I.

d) Dans le 5e cas, V.S.G. considérablement accélérée, type III, pour une forme très étendue, chez un malade en très mauvais état. La radiothérapie ralentit la V.S.G. qui affecte le type II, puis le type I.

Cette étude nous a donné des résultats analogues à ceux du paragraphe précédent.

## III. — ETUDE DE LA V.S.G. DANS LA MALADIE DE HODGKIN

Nous avons réunis dix-neuf cas de la maladie de Hodgkin.

OBSERVATION 54.303

M. B..., 42 ans. Maladie de Hodgkin.

Entre à la F.B. le 10-6-1954 : un ganglion volumineux dans la région cervicale droite. Biopsie +. Radiothérapie, 22-6 au 7-8. Diminution de volume des ganglions. Exéat. En bon état.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| V.S.G.: | 24-6-54 | 6 | 16 | 48. |
| | 1-7 | 4 | 15 | 43. |

Hémogramme : 5.200.000 G.R. 13.600 G.B.

V.S.G. normale, type I. Forme localisée à un ganglion. Excellent état local et général. Revu le 19 septembre à la consultation en très bon état.

OBSERVATION 54.015

Mlle P..., 12 ans. Maladie de Hodgkin.

Entre à la F.B. le 13-1-1954. Radiographie scolaire : adénopathie trachéo-bronchique chez une enfant en bonne santé. Examen : négatif. Cuti et intra-dermo : négatives. 6-2 Exéat. 9-4 : régression considérable spontanée des ganglions médiastinaux. Le 14-5, appartion de petits ganglions dans le creux axillaire, le triangle de Scrapa et la région sus-claviculaire gauche. Biopsie +. Etat lymphadénique Hodgkinien au début.

V.S.G.: 1-2-54 6 18 45.

Hémogramme : 4.400.000 G.R. 9.200 G.B.

Forme localisée dont le diagnostic a été fait tardivement par l'apparition de ganglions. Biopsie +. Stade de début. V.S.G. normale, type II. Régression spontanée de l'adénopathie.

OBSERVATION 54.002

M. L..., 12 ans. Maladie de Hodgkin.

Entre à la F.B. le 5-1-54 : adénopathie cervicale gauche, puis polyadénopathie ; ganglions de la taille d'un pois. Biopsie +. Radiothérapie 16-1 au 9-3. 14-3, exéat. 8-4, revue en bon état. 3-6, état satisfaisant.

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 5-1-54 | 4 | 13 | | V.S.G. | 15-2-54 | 4 | 6 | 27 |
| | 25-1 | 3 | 9 | 27 | | 23-2 | 2 | 5 | 22 |
| | 1-2 | 2 | 4 | 26 | | 10-3 | 3 | 6 | 25 |

Hémogramme : 5.000.000 G.R. 11.800 G.B.

V.S.G. normale. Affection peu étendue, dont le début est récent. Le malade quitte la F.B. en très bon état. Toutes les courbes sont du type I.

OBSERVATION 54.385

M^me^ V..., 73 ans. Maladie de Hodgkin.

Entre à la F.B. le 2-8-54 : ganglions dans la région cervicale droite. Biopsie + 25-8 : ganglions dans l'aine à droite. 28-8 début de la radiothérapie. Réagit bien au traitement.

V.S.G.: 26-8-54 : 2 7 26.

30-8 2 6 21.

Hémogramme : 4.960.000 G.R. 9.200 G.B.

Forme localisée. Début récent. Excellent état général. V.S.G. normale, type I.

OBSERVATION 51.516

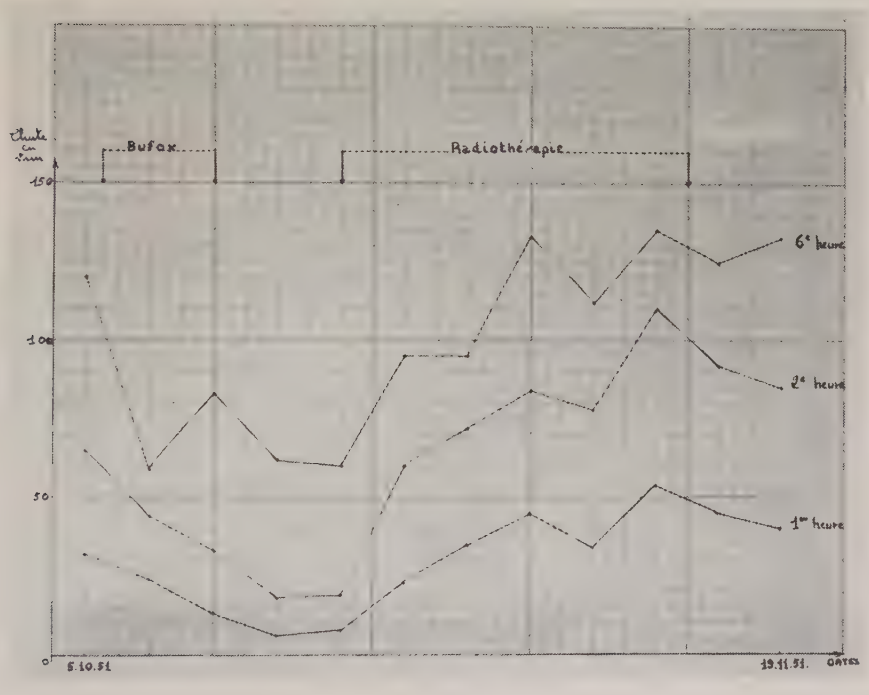
M. S..., 27 ans. Maladie de Hodgkin.

Janvier 1951 : arthralgies. Février : douleur cuisse droite, fatigue. Juin : poussées thermiques. Hôpital de Tulle. Biopsie +. Ganglions sus-claviculaires droits. Entre à la F.B. le 25-9-51 : ganglions sus-claviculaires, axillaires, inguinaux, médiastinaux. Mauvais état. 4-10 : Bufox et traitement d'ordre général. 17-10, arrêt du Bufox. Amélioration. 26-10, température, toux, sueurs. Tele-

roentgenthérapie 22-10 au 13-11. 22-11, exéat à sa demande. Décédée le 30-12-51.

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 5-10-51 | 32 | 65 | 120 | V.S.G. | 29-10-51 | 35 | 72 | 95 |
| | 12-10 | 24 | 44 | 59 | | 2-11 | 45 | 84 | 133 |
| | 17-10 | 13 | 33 | 83 | | 5-11 | 34 | 78 | 112 |
| | 19-10 | 6 | 18 | 62 | | 12-11 | 64 | 110 | 135 |
| | 22-10 | 8 | 19 | 60 | | 16-11 | 45 | 92 | 125 |
| | 26-10 | 23 | 60 | 95 | | 19-11 | 40 | 85 | 133 |

Hémogramme : 3.440.000 G.R. 11.200 G.B.




**Courbe 17.** — Obs. 51.516 : Maladie de Hodgkin

Affection dont le début remonte à près d'un an, assez étendue. V.S.G. très accélérée, du type I cependant. Sous l'influence du traitement, la V.S.G. se ralentit et redevient normale pour la 1re heure, un peu accélérée pour la 2e heure, et très accélérée pour la 3e heure. Type I. Cependant l'amélioration n'est que transi-

toire. Malgré la radiothérapie, la V.S.G. s'accélère et n'affectera dorénavant plus que le type III. Lorsque le malade quitte la F.B., le pronostic est sombre, la V.S.G. à 40 pour la 1re heure, type III.

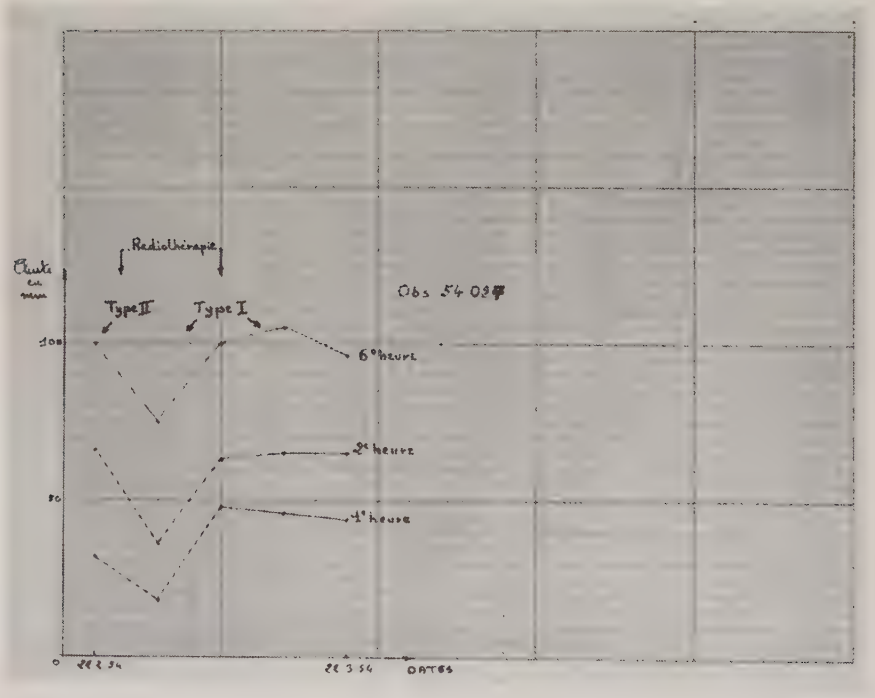
OBSERVATION 54.027

Mme B..., 70 ans. Maladie de Hodgkin.

Entre à la F.B. le 21-1-54 : masse irrégulière, bosselée, multilobée sur la face latérale droite du cou, dimension 15×15 cm. 28-1 : biopsie +. Radiothérapie 28-1 au 9-3. Les masses fondent. Etat général satisfaisant. 25-3 : Colchicoside intra-veineux 28-3 : Exéat, bon état.

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 22-1-54 | 32 | 66 | 100 | V.S.G. | 15-3-54 | 46 | 65 | 105 |
| | 1-2 | 18 | 36 | 75 | | 22-3 | 44 | 65 | 96 |
| | 10-3 | 48 | 63 | 100 | | | | | |

Hémogramme : 4.560.000 G.R. 22.800 G.B.




**Courbe 18.** — Obs., 54.027 : Maladie de Hodgkin.

Affectiton assez étendue. V.S.G. accélérée. Sous l'influence de la radiothérapie, la V.S.G. se ralentit, puis s'accélère de nouveau. Il est à noter que, du type II à l'origine, la V.S.G. prend le type I par la suite. Ceci correspond à une amélioration de l'état local, les masses ayant fondu.

OBSERVATION 52.525

M^me^ D..., 76 ans. Maladie de Hodgkin.

Entre à la F.B. le 5-8-52 : ganglions sus-claviculaires droits, carotidiens droit et gauche, médiastinaux. Biopsie + Radiothérapie : 11-8 au 18-9. Disparition presque totale des ganglions sus-claviculaires droits. Excellent état général. Exéat.

Deuxième séjour. Adénopathie sus-claviculaire gauche. Radiothérapie. Exéat. Excellent état.

V.S.G.: 14-8-52 46 98.

Hémogramme : 4.800.000 G.R. 6.800 G.B.

V.S.G. très accélérée sans anémie, forme étendue de maladie de Hodgkin.

OBSERVATION 52.592

M. F..., 10 ans. Maladie de Hodgkin.

Enfant mis en préventorium pour mauvais état général. Volumineuses adénopathies cervicales et axillaires gauches. En mars 1952 : streptomycine. Juillet 1954, nouvelle masse ganglionnaire dans l'aisselle droite. Biopsie + caryolysine ; 12 mg en tout. Entre à la F.B. le 4-9-1952 : ganglions cervicaux, axillaires droits et gauches, et médiastinaux. Radiothérapie, 6-9 au 2-10. 6-10 : Frenantol, transfusions. 25-10 : Etat général médiocre. S'en va à Lille pour raison de famille. Décédé le 15-12-52.

V.S.G.: 9-9-52 65 113 148.
30-9 61 72 78.
31-10 64 76.

Hémogramme : 4.860.000 G.R. 5.600 G.B.

V.S.G. très accélérée, toutes du type III. L'affection est très étendue. La radiothérapie est pratiquement sans effet. Très mauvais état. Décédé peu après.

OBSERVATION 54.174

M^me^ B..., 25 ans. Maladie de Hodgkin.

Février 54 : Asthénie, sueurs, fébricule. Mars : hospitalisation à Saint-Jean-d'Angély. Diagnostic de parathyphoïde. Radiographie : images suspectes

dans le médiastin antérieur. Entre à la F.B. le 5-4-54 : Antibiotiques, bronchoscopie. Intervention le 8-5 : Diagnostic histologique. Radiothérapie : 4-6 au 3-7.

| | | | | | *Hémogramme :* | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 5-4-54 | 59 | 80 | 102 | 4.800.000 G.R. | 11.100 G.B. |
| | 31-5 | 93 | 99 | 104 | 4.100.000 G.R. | 16.000 G.B. |

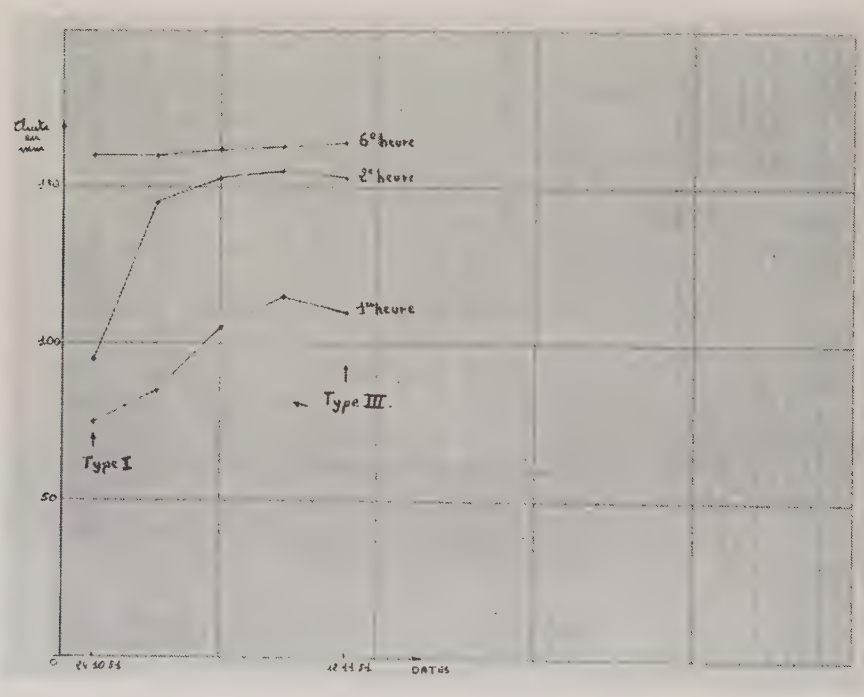
Il s'agit ici d'une observation comparable à celle publiée par Monod et Bariéty (144).

La V.S.G. est très accélérée, sans anémie, et les courbes sont du type II, puis du type III.

OBSERVATION 51.570

M. E..., 55 ans. Maladie de Hodgkin.

1947 : tumeur cervicale gauche. Refuse l'ablation. Entre à la F.B. le 20-10-51 : tumeur latéro-cervicale gauche du volume d'un œuf, fixée au plan




**Courbe 19.** -- Obs. 51.570 : Maladie de Hodgkin.

profond. Etat général médiocre. Subfébrile. Biopsie +. Traitement : aureomycine du 20 au 28-10. Transfusions, proteolysats. Décédé le 15-11-1951.

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 24-10-51 | 95 | 160 | | V.S.G. | 5-11-51 | 115 | 155 | 163 |
| | 26-10 | 85 | 145 | 160 | | 12-11 | 110 | 153 | 164 |
| | 29-10 | 105 | 153 | 162 | | | | | |

Accélération constante de la V.S.G. jusqu'à la mort, au fur et à mesure de l'aggravation. L'augmentation du chiffre de la sixième heure est constante, alors que ceux de la première et deuxième heure marquent un léger fléchissement. Toutes les V.S.G. sont du type III.

OBSERVATION 50.184

M. F..., 59 ans. Maladie de Hodgkin.

Ganglion axillaire droit. Puis appartion de ganglions sus-claviculaires à droite. Entre à la F.B. le 20-3-50. Biopsie exérèse +. Traitement : radiothérapie 18-4 au 10-7, 6 400 r. plus 120 r. téléroentgenthérapie. Radiothérapie champ médiastinal ; 21-11 au 18-12. 11-12 : adénopathie hilaire bilatérale ; pleurésie à droite, ponction pleurale. Décédé le 12-1-51.

V.S.G.: 26-11-50 : 65 85 95.
18-12 : 94 199.

Hémogramme : 2-8-50 : 3.860.000 G.R. 5.200 G.B.

On note ici une V.S.G. très accélérée avec hémogramme normal. Forme étendue. V.S.G. accélérée jusqu'au décès. Courbes du type III.

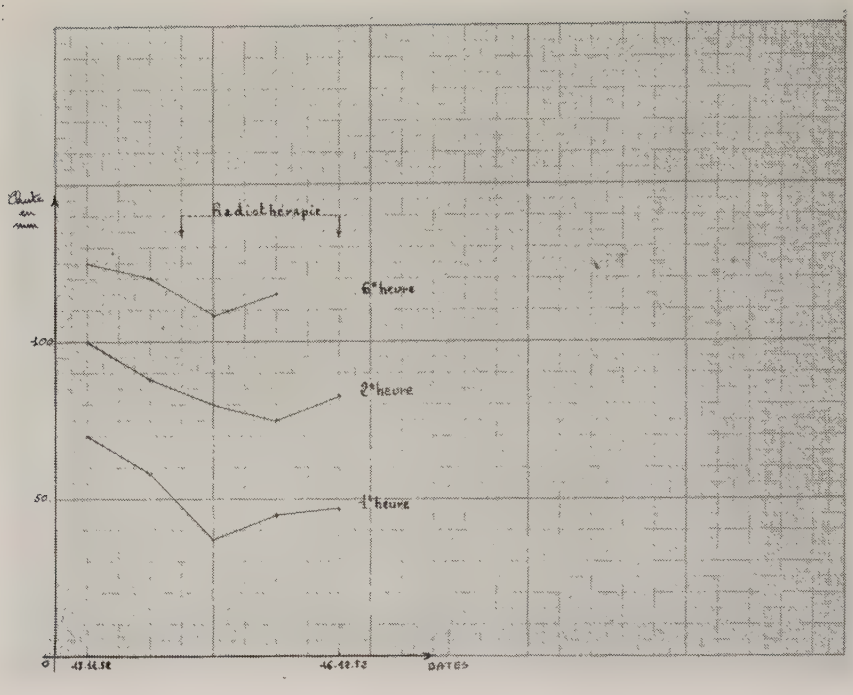
OBSERVATION 52.759

M. B..., 78 ans. Maladie de Hodgkin.

Novembre 1951 : adénopathie cervicale droite. 24 séances de radiothérapie. Juillet 1952, récidive, 20 séances de radiothérapie. Octobre 1952, nouveau ganglion axillaire. Entre à la F.B. le 13-11 : adénopathie sus-claviculaire, axillaire et médiastinale à droite. Biopsie +. Hodgkin. Radiothérapie 29-11 au 16-12. Diminution de volume des adénopathies. Exéat sur sa demande.

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 18-11-52 | 70 | 100 | 125 | V.S.G. | 9-12-52 | 45 | 75 | 115 |
| | 26-11 | 58 | 88 | 120 | | 16-12 | 47 | 83 | |
| | 3-12 | 37 | 80 | 108 | | | | | |

Hémogramme : 4.800.000 G.R. 16.400 G.B.




**Courbe 20.** — Obs. 52.759 : Maladie de Hodgkin.

V.S.G. très accélérée sans anémie. Forme très étendue évoluant depuis un an déjà. Sous l'influence de la radiothérapie la V.S.G. se ralentit, et les adénopathies diminuent de volume.

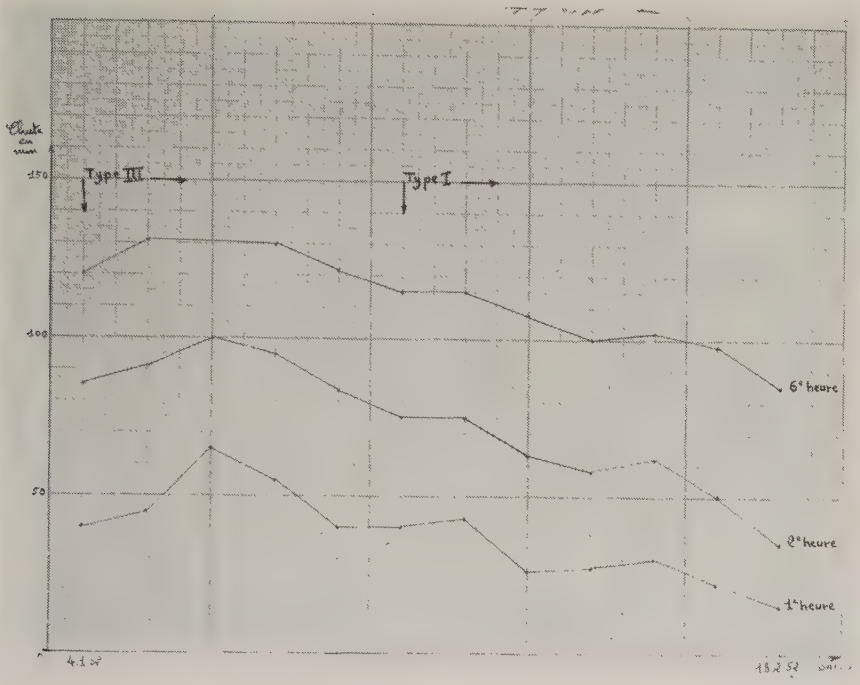
OBSERVATION 51.694

M^lle^ L. ., 21 ans. Maladie de Hodgkin.

A beaucoup maigri depuis son deuxième accouchement, en juin 1950. Avril 1951. Adénopathies cervicales, puis adénopathie axillaire droite. Juin : radiographie. Août : volumineuses adénopathies inguinales. Radiographie : adénopathie latéro-trachéale droite. Caryolysine. Entre à la F.B. le 29-12-51 : Biopsie +. Traitement d'ordre général. 21-2 : Exéat. Etat général stationnaire. Décédée le 25-2-52.

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 4-1-52 | 40 | 85 | 120 | V.S.G. | 1-2-52 | 43 | 75 | 115 |
| | 14-1 | 45 | 91 | 131 | | 4-2 | 26 | 63 | 108 |
| | 18-1 | 65 | 100 | | | 8-2 | 27 | 58 | 100 |
| | 21-1 | 55 | 95 | 130 | | 11-2 | 30 | 62 | 102 |
| | 25-1 | 40 | 84 | 122 | | 15-2 | 22 | 50 | 98 |
| | 28-1 | 40 | 75 | 115 | | 18-2 | 15 | 35 | 85 |

Hémogramme : 4.560.000 G,R. 7.800 G.B.




**Courbe 21.** – Obs. 51.694 : Maladie de Hodgkin.

V.S.G. très accélérée, sans anémie. Forme étendue. Ralentissement progressif de la V.S.G. portant sur les trois chiffres. Courbe du type III d'abord, ensuite du type II et du type I. Le chiffre de la deuxième heure a proportionnellement baissé plus que les autres, et la courbe de la deuxième heure s'est rapprochée de celle de la première heure, s'écartant de celle de la sixième heure.

OBSERVATION 53.337

M^me^ C..., 30 ans. Maladie de Hodgkin.

Entre à la F.B. le 13-6-1953. Depuis janvier 1953, amaigrissement important. Adénopathies carotidiennes. Radiothérapie 19-6 au 15-7. Exéat le 22-7. Revue en consu'tation le 24-9-53. Etat satisfaisant. Décédée le 23-6-54

V.S.G. 16-6-53 35 50 V.S.G. 22-6-53 18 38 55

V.S.G. très accélérée à l'entrée de la malade. Début remontant à six mois déjà. Sous l'influence de la radiothérapie l'état s'améliore et la V.S.G. se ralentit, restant cependant du type III.

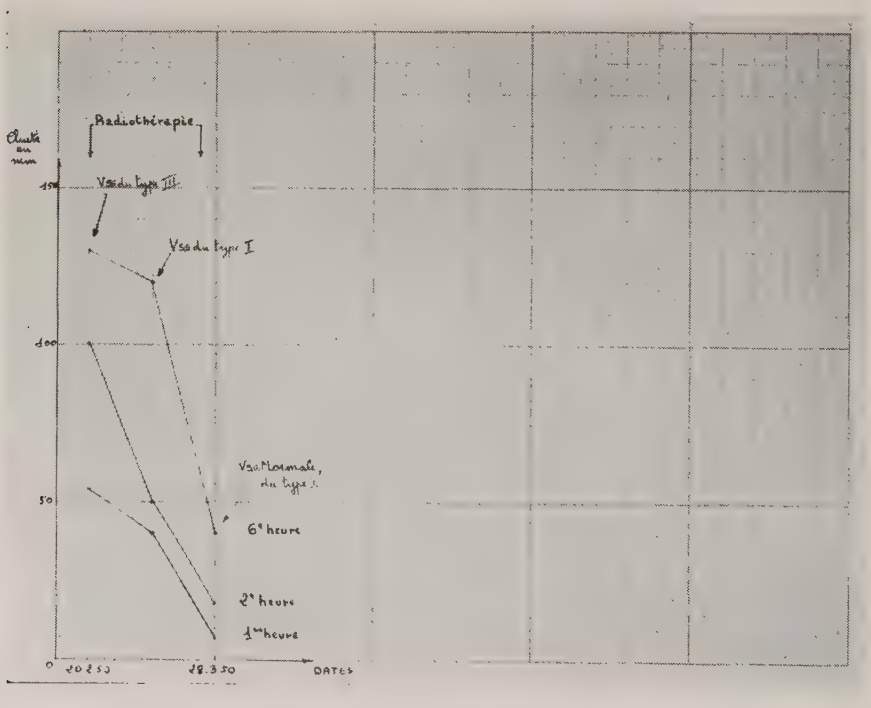
OBSERVATION 50.086

M. F..., 29 ans. Maladie de Hodgkin.

1948 : ganglions dans l'aiselle gauche. 7 séances de radiothérapie. 1949 : ganglions dans les aiselles. Biopsie +. Entre à la F.B. le 15-2-1950 : Polymicroadénopathie et masse carotidienne gauche. Radiothérapie : 16-2 au 25-3. Fonte de tous les ganglions. Bon état général.

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 20-2-50 | 54 | 100 | 130 | V.S.G. | 28-3-50 | 7 | 17 | 40 |
| | 13-3 | 40 | 50 | 120 | | | | | |

Hémogramme : 4.240.000 G.R. 7.200 G.B.



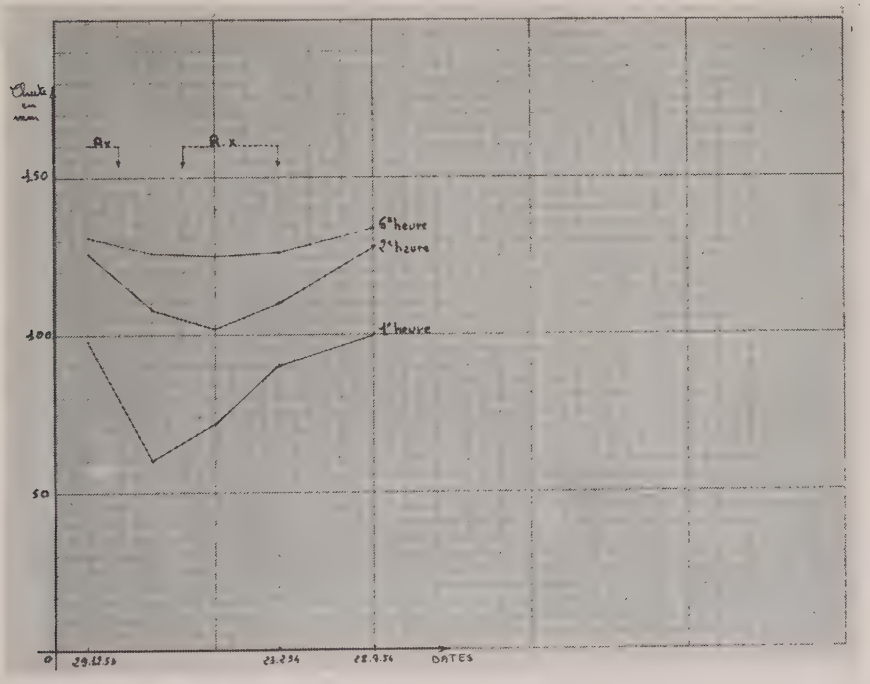

**Courbe 22.** — Obs. 50 086 : Maladie de Hodgkin.

V.S.G. très accélérée, sans anémie, type III, se ralentit sous l'influence de la radiothérapie et devient normale. Cette diminution porte d'abord sur le chiffre de la première et deuxième heure, puis sur celui de la sixième heure. Elle affecte alors le type I. Le malade quitte la F.B. avec une V.S.G. normale pour ses trois chiffres. Il est en excellent état général.

OBSERVATION 53.765

M. M..., 53 ans. Maladie de Hodgkin.

Avril 1951 : Adénopathie cervicale, 10 séances de radiothérapie. Juin 1953 : adénopathies axillaires. Entre à la F.B. le 22-12 53 : adénopathie axillaire bilatérale plus importante à droite. Biopsie +. Radiothérapie : 24-12-53 au 25-1-54. Diminution de volume. Teleroentgenthérapie : 25-1 au 20-2-54. 5-2 : Hemoptysie. Radiographie : image d'apneumatose apicale et dorsale supérieure dans le champ pulmonaire droit. Tomographie : adénopathie hilaire bilatérale, prédominant à droite. Radiothérapie sur champ médias-




**Courbe 23.** — Obs. 53.765 : Maladie de Hodgkin.

tinal : 20-2 au 15-3. Exéat le 25-3. Revient le 22-7 : adénopathie cervicale et sus-claviculaire gauche. Radiothérapie du 26-7 au 20-8. Amélioration.

*Premier séjour :*

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 29-12-53 | 98 | 125 | 131 | V.S.G. | 23-1-54 | 72 | 102 | 125 |
| | 21-1-54 | 60 | 108 | 126 | | 26-1 | 80 | 110 | 136 |

Hémogramme : 4.800.000 G.R. 21.600 G.B.

*Deuxième séjour :*

V.S.G. 27-7-54 100 128 134

Hémogramme : 4.000.000 G.R. 22.400 G.B.

Affection datant de trois ans déjà, traitée par rayons X. V.S.G. très accélérée, type III, sans anémie. La radiothéraphie n'a pas grand effet sur l'état du malade. La V.S.G. se ralentit un peu, mais s'accélère à nouveau.

En juillet, récidive. V.S.G. considérablement accélérée, type III, cas très avancé.

OBSERVATION 52.651

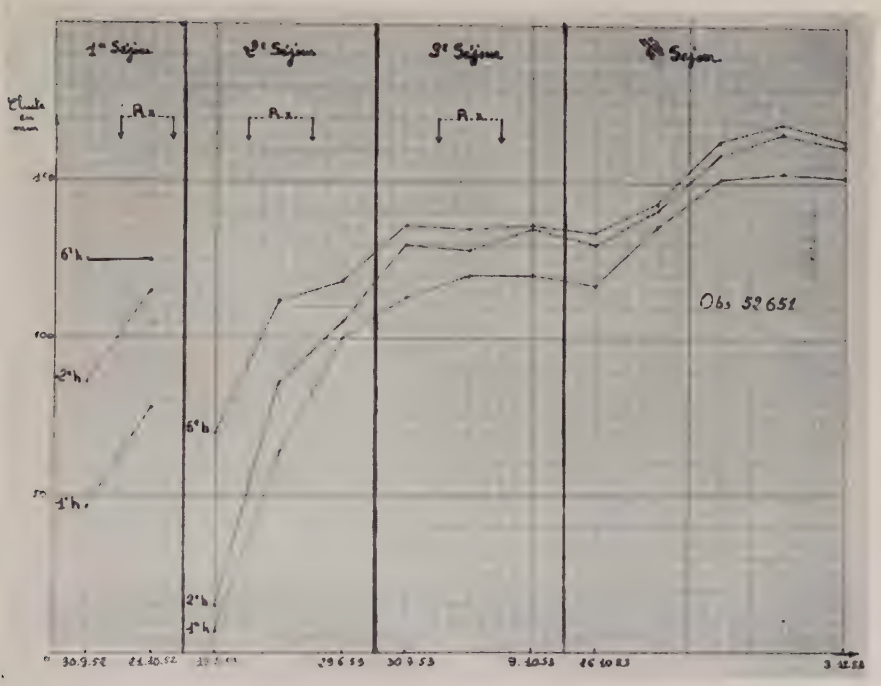
M^me^ S..., 37 ans. Maladie de Hodgkin.

Entre à la F.B. le 29-9-1952 : adénopathie cervicale et axillaire gauche, rate percutable. Radiographie pulmonaire : lobe supérieur gauche, opaque. Tomographie : adénopathie hilaire gauche, avec compression de la bronche lobaire supérieure. Biopsie +. Cyclothérapie : 9-10 au 14-11. Amélioration. Exéat le 16-11-52. Revient le 20-1-53 : adénopathie cervicale axillaire et médiastinale gauche. Radiothérapie : 22-5 au 25-6: Amélioration. Exéat le 30-6-53. Revient le 14-8-53 : recidive ganglionnaire. Radiothérapie : 27-8 au 8-10-53. Exéat le 10-10-53. Etat satisfaisant. Revient le 15-10-53 : douleur violente : névralgie sciatique. Très forte aggravation. Radiothérapie : 26-10 au 28-11. Le 5-12 : signes fonctionnels pulmonaires très accusés. Cachexie. Décès le 18-12-53.

| | | | | | *Hémogrammes :* | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *Premier séjour :* | | | | | | | |
| V.S.G. | 30-9-52 | 46 | 86 | 125 | 4.580.000 G.R. | 8.800 G.B. | |
| | 21-10 | 78 | 115 | 125 | | | |
| *Deuxième séjour :* | | | | | | | |
| V.S.G. | 18-5-53 | 7 | 15 | 70 | 4.920.000 G.R. | 9.100 G.B. | |
| | 2-6 | 64 | 86 | 112 | | | |
| | 29-6 | 100 | 105 | 118 | | | |
| *Troisième séjour :* | | | | | | | |
| V.S.G. | 30-7-53 | 113 | 130 | 136 | 4.960.000 G.R. | 16.800 G.B. | |
| | 23-9 | 120 | 128 | 135 | | | |
| | 9-10 | 120 | 135 | 136 | | | |

*Quatrième séjour :*

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 26-10 | 117 | 130 | 134 | 4.400.000 G.R. | 7.200 G.B. |
| | 9-11 | 136 | 141 | 143 | | |
| | 18-11 | 151 | 159 | 163 | | |
| | 23-11 | 153 | 156 | 158 | | |
| | 3-12 | 153 | 162 | 163 | | |




**Courbe 24.** — Obs. 52.651 : Maladie de Hodgkin.

*Premier séjour :* V.S.G. très accélérée, type II. Affection évoluant depuis un an, très étendue, adénopathie médiastinale avec retentissement pulmonaire.

*Deuxième séjour :* V.S.G. normale avec cependant élévation du chiffre de la sixième heure. S'accélère considérablement, mais affecte toujours le type I, correspond à une amélioration clinique.

*Troisième séjour :* Récidive très rapide. Il est intéressant de noter que la V.S.G. était restée accélérée, malgré l'amélioration

clinique. Elle est maintenant considérablement accélérée, type III. La radiothérapie fait baisser légèrement le chiffre de la deuxième heure, et la V.S.G. affecte le type I. Dès l'arrêt elle affecte à nouveau le type III. Etat relativement satisfaisant.

*Quatrième séjour :* La malade revient dans un état très précaire, peu de temps après son départ. La V.S.G. va encore s'accélérer, atteignant 152 à la première heure ; mesure effectuée deux semaines avant le décès de la malade. Toutes les courbes sont du type III.

OBSERVATION 50.259

M^lle L..., 19 ans. Maladie de Hodgkin.

Janvier 1949 : Asthénie, ganglions carotidiens droit et gauche. Puis ganglions inguinaux. Arrêt des règles. Entre à la F.B. le 27-5-50 : ganglions carotidiens, sus-claviculaires et inguinaux. Biopsie +. Téléroentgenthérapie : 30-5 au 27-7. Exéat le 28-7. Etat peu satisfaisant.

V.S.G.: 25-7-50 : 145 150 151.

Hémogramme : 3.600.000 G.R. 18.000 G.B.

V.S.G. considérablement accélérée, type III, correspondant à une affection généralisée.

OBSERVATION 52.683

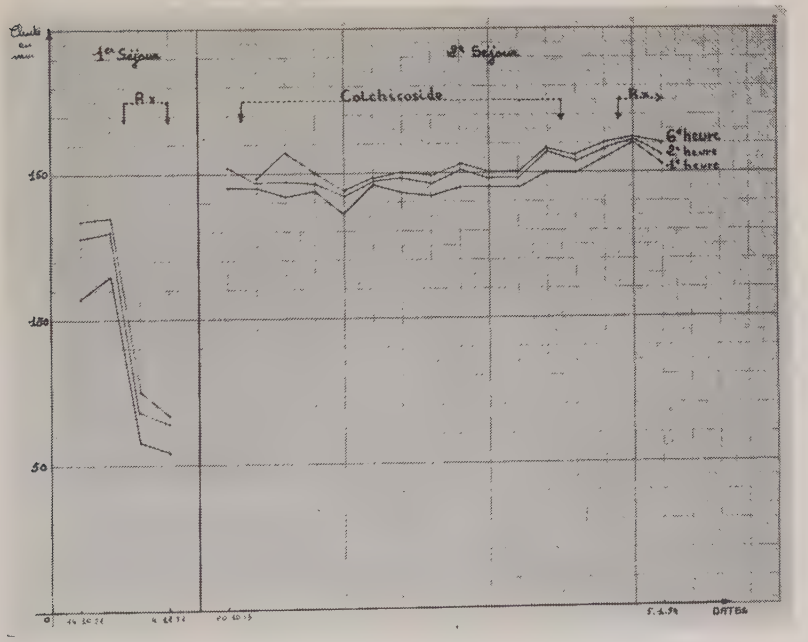
M^me R..., 46 ans. Maladie de Hodgkin.

Entre à la F.B. le 13-10-1952 : amaigrissement, ganglions cervicaux et médiastinaux. Biopsie +. 23-10 : Bufox. Cyclothérapie : 30-10 au 18-12. Diminution des adénopathies. Exéat. Revient le 10-10-53 : ganglions carotidiens, sus-claviculaires, axillaires et inguinaux. Colchicoside Ciba intraveineux : 17-12 au 25-12. 10-12 : Début de la radiothérapie. Mauvais état. Transfusions. Exéat en mauvais état.

| *Premier séjour :* | | | | *Hémogrammes :* | |
|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 14-10-52 | 107 | 128 134 | 4.500.000 G.R. | 12.800 G.B. |
| | 21-10 | 115 | 130 135 | | |
| | 21-11 | 58 | 65 68 | 4.540.000 G.R. | 14.000 G.B. |
| | 4-12 | 54 | 64 67 | | |

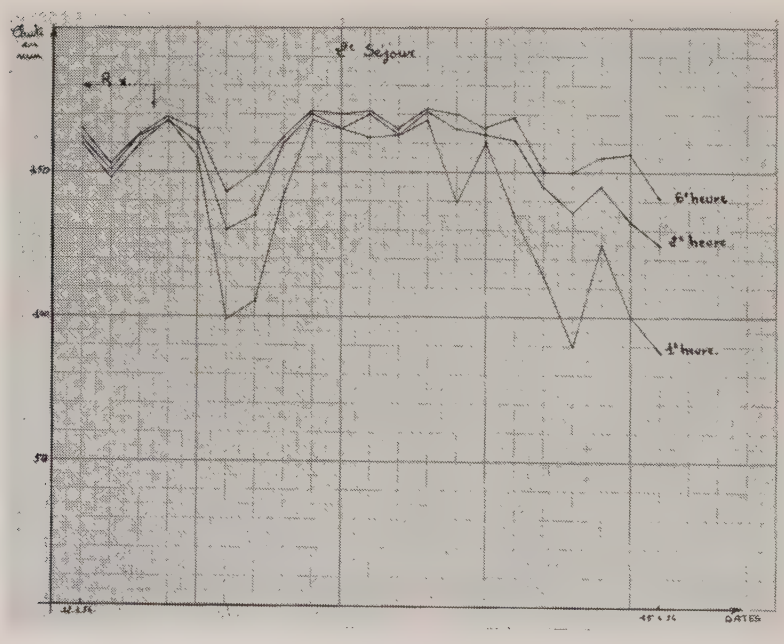
*Deuxième séjour :*

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 20-10-53 | 145 | 152 | | 3.800.000 | G.R. | 29.600 G.B. |
| | 22-10 | 145 | 147 | 148 | | | |
| | 26-10 | 152 | 146 | 157 | | | |
| | 28-10 | 144 | 146 | 150 | | | |
| | 30-10 | 136 | 147 | 144 | | | |
| | 6-11 | 146 | 147 | 148 | | | |
| | 9-11 | 143 | 148 | 150 | | | |
| | 12-11 | 142 | 146 | 149 | | | |
| | 17-11 | 145 | 151 | 153 | | | |
| | 20-11 | 145 | 148 | 150 | | | |
| | 23-11 | 145 | 148 | 149 | | | |
| | 27-11 | 150 | 157 | 158 | | | |
| | 3-12 | 150 | 154 | 156 | 2.500.000 | G.R. | 23.600 G.B. |
| | 7-12 | 155 | 158 | 160 | 1.800.000 | G.R. | 14.400 G.B. |
| | 14-12 | 160 | 161 | 162 | 2.300.000 | G.R. | 12.000 G.B. |
| | 5-1-54 | 153 | 156 | 160 | 3.000.000 | G.R. | 14.400 G.B. |
| | 12-1 | 160 | 162 | 165 | | | |
| | 21-1 | 148 | 150 | 153 | 2.400.000 | G.R. | 12.000 G.B. |




**Courbe 25.** — Obs. 52.683 : Maladie de Hodgkin.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 25-1 | 160 | 163 | 163 | 2.400.000 G.R. | 25.200 G.B. |
| 29-1 | 168 | 168 | 169 | 2.200.000 G.R. | 14.800 G.B. |
| 2-2 | 155 | 160 | 165 | | |
| 9-2 | 99 | 130 | 143 | 1.700.000 G R. | 13.100 G.B. |
| 15-2 | 105 | 135 | 150 | 2.700.000 G.R. | 9.800 G.B. |
| 22-2 | 143 | 160 | 162 | | |
| 8-3 | 168 | 170 | 171 | 2.200.000 G.R. | 7.200 G.B. |
| 12-3 | 165 | 170 | 172 | | |
| 16-3 | 162 | 170 | 171 | | |
| 22-3 | 163 | 163 | 165 | | |
| 30-3 | 168 | 171 | 172 | 1.680.000 G.R. | 10.800 G.B. |
| 6-4 | 140 | 165 | 170 | 2.000.000 G.R. | 12.000 G.B. |
| 13-4 | 160 | 163 | 165 | | |
| 7-5 | 135 | 161 | 169 | 1.950.000 G.R. | 24.400 G.B. |
| 10-5 | 114 | 145 | 150 | 3.100.000 G.R. | 16.000 G.B. |
| 14-5 | 90 | 136 | 150 | 2.880.000 G.R. | 13.600 G.B. |
| 18-5 | 125 | 145 | 155 | 2.000.000 G.R. | 9.600 G.B. |
| 25-5 | 100 | 133 | 156 | | |
| 15-6 | 88 | 125 | 141 | 2.000.000 G.R. | 18.000 G.B. |




**Courbe 25 (suite).** — Obs. 52.683 : Maladie de Hodgkin.

*Premier séjour :* Affection dont le début remonte à neuf mois. V.S.G. considérablement accélérée, type III. S'accélère encore, type III toujours. Sous l'influence de la radiothérapie, la V.S.G. se ralentit, courbes du type III. Exéat en bon état.

*Deuxième séjour :* Un an après : l'affection s'est généralisée. V.S.G. considérablement accélérée, type III. Le traitement par le Colchicoside Ciba n'amène que peu d'amélioration. La V.S.G. reste stationnaire, type III. La radiothérapie n'a que peu d'influence sur l'état de la malade, et on doit bientôt se borner à secourir un état général de plus en plus déficient. La V.S.G. s'accélère encore en mai. Alors que la malade est cachectique, on voit la V.S.G. se ralentir. Type III toujours. Exéat, en très mauvais état.

## Conclusions

a) Dans les quatre premiers cas, il s'agissait de formes très localisées, vues à leur début et sur lesquelles le traitement s'est montré très efficace ; la V.S.G. était normale, type I. Elle ne s'est pas accélérée. Dans les cas 54.303, 54.002, il est à noter que la radiothérapie n'a pas modifié la V.S.G.

b) Dans les deux cas suivants, la V.S.G. était moyennement accélérée, type I, correspondant à des affections assez étendues. La radiothérapie a amélioré ces malades et la V.S.G. s'est ralentie. Amélioration transitoire. Reprise du processus évolutif et accélération de la V.S.G.

c) Dans les cas suivants, la V.S.G. était accélérée :

Obs. 52.525. V.S.G. très accélérée, type III. Forme très étendue.

Obs. 52.592. V.S.G. très accélérée, type III. Aucune amélioration, malgré la radiothérapie.

Obs. 54.174, 51.570, 50.184. V.S.G. très accélérée, type II. Accélération avec l'aggravation clinique, prend le type III.

Obs. 52.759, 51.694, 53.377, 50.086. V.S.G. très accélérée, type III. Redevient normale sous l'influence de la radiothérapie, correspond à une amélioration clinique et prend le type I.

Obs. 53.765, 52.651. Mêmes constatations, mais la V.S.G. s'accélère à nouveau lorsque se produit la reprise du processus lymphogranulomateux.

d) Enfin, nous avons trouvé deux fois une V.S.G. considérablement accélérée.

*Premier cas :* forme très étendue, V.S.G. type III.

*Deuxième cas :* affection pas très étendue, mais retentissement important sur l'état général. V.S.G. type III.

La V.S.G. s'est ralentie sous l'influence de la radiothérapie, pendant qu'apparaissait une amélioration. Elle s'est accélérée à nouveau avec la reprise de l'évolution de l'affection.

Nous pouvons tirer de cette étude des conclusions analogues à celles que nous avons énoncées lors de l'étude des lymphosarcomes et des réticulosarcomes ganglionnaires.

1° — Dans les formes localisées ou débutantes de la maladie de Hodgkin, la V.S.G. est normale pour tous ses chiffres (type I). A des formes très étendues, correspond une V.S.G. très accélérée, le plus souvent accélérée dans son ensemble (type III).

2° — Lorsque l'affection s'aggrave, s'étend, la V.S.G. s'accélère.

3° — Sous l'influence de la radiothérapie, la V.S.G. accélérée se ralentit, parallèlement à l'amélioration clinique. Lorsqu'elle est normale, la radiothérapie ne l'accélère pas.

## IV. — ETUDE DE LA V.S.G. DANS LA MALADIE DE BRILL-SYMMERS

OBSERVATION 54.101

M. R..., 28 ans. Maladie de Brill-Symmers.

Entre à la F.B. le 27-2-1954 : depuis l'âge de dix ans, phlegmons de l'amygdale à répétition. Janvier 1954 : douleur amygdalienne au niveau de l'amygdale gauche, tumeur de la taille d'une noix ; lisse et rosée en avant, un peu bourgeonnante en arrière, adhérente au pilier antérieur et à la partie gauche du voile ; liberté du sillon glosso-épiglottique. Biopsies : négatives. Amygdalectomie : lymphoblastome giganto-folliculaire.

V.S.G. : 8-3-54 : 2 5 19.

Hémogramme : 5.000.000 G.R. 17.600 G.B.

Forme localisée à une amygdale, sans aucune autre adénopathie. V.S.G. normale dans son ensemble, du type I. L'amygdale étant une formation lymphoïde close, l'envahissement par le processus tumoral est forcément assez lent dans une affection à évolution déjà très lente.

---

## V. — ETUDE DE LA V.S.G. DANS LES LEUCEMIES LYMPHOIDES

Nous avons étudié huit cas de leucémie lymphoïde.

OBSERVATION 52.789

M. M..., 43 ans. Leucémie lymphoïde.

Début en avril 1952 : éruption généralisée. Entre à la F.B. le 25-11-52 : adénopathies axillaires, inguinales, cervicales. Radiothérapie : 6-12-52 au 7-1-53. Exéat : bon état. Revient le 10-3-53 : rate hypertrophiée, ganglions multiples. Radiothérapie 23-3 au 16-4. Exéat le 16-4 : bon état. Revient le 16-9-54 : adénopathies généralisées. Grosse rate.

| | *Premier séjour :* | | | | *Hémogrammes :* | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 26-11-52 | 5 | 12 | 47 | 4.760.000 G.R. | 91.200 G.B. |
| | 3-12 | 5 | 12 | 36 | 5.040.000 G.R. | 89.600 G.B. |
| | 9-12 | 6 | 20 | 56 | 4.500.000 G.R. | 28.000 G.B. |
| | 16-12 | 5 | 18 | | 5.200.000 G.R. | 7.600 G.B. |
| | 30-12 | 2 | 5 | 22 | 4.000.000 G.R. | 6.400 G.B. |
| | *Deuxième séjour :* | | | | | |
| V.S.G. | 25-3-53 | 3 | 6 | 42 | 4.300.000 G.R. | 9.600 G.B. |
| | 31-3 | 2 | 4 | 40 | 4.180.000 G.R. | 6.800 G.B. |
| | *Troisième séjour :* | | | | | |
| V.S.G. | 23-9-54 | 17 | 45 | 100 | 3.800.000 G.R. | 28.000 G.B. |
| | 8-10-54 | 3 | 6 | | 2.680.000 G.R. | 2.600 G.B. |

*Premier séjour :* V.S.G. normale pour la première et la deuxième heure. Le chiffre de la sixième heure, par contre, est légèrement élevé. Sous l'influence de la radiothérapie, la V.S.G. se ralentit et ses trois chiffres deviennent normaux.

*Deuxième séjour :* V.S.G. normale avec cependant un chiffre de la sixième heure un peu élevé.

*Troisième séjour :* V.S.G. moyennement accélérée correspondant à une augmentation sensible du nombre des globules blancs. S'améliore sous l'influence de la radiothérapie.

OBSERVATION 54.492

M. C .., 60 ans. Leucémie lymphoïde.
Début en avril 1952 : masses abdominales.

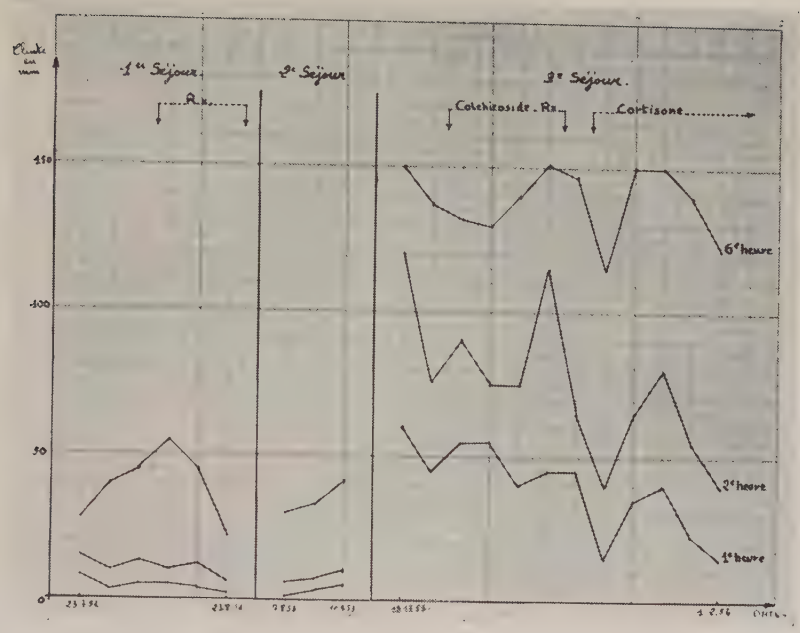
| | *Premier séjour :* | | | | *Hémogrammes :* | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 23-7-52 | 8 | 15 | 28 | 4.620.000 G.R. | 279.200 G.B. |
| | 26-7 | 3 | 10 | 40 | 4.640.000 G.R. | 201.000 G.B. |
| | 29-7 | 5 | 13 | 45 | 4.640.000 G.R. | 201.600 G.B. |
| | 6-9 | 5 | 10 | 55 | 4.200.000 G.R. | 160.000 G.B. |
| | 9-9 | 4 | 12 | 45 | | |
| | 23-9 | 2 | 6 | 22 | 4.510.000 G.R. | 122.000 G.B. |

Radiothérapie : 20-1 au 3-2-53. 5-2 Exéat. Bon état.

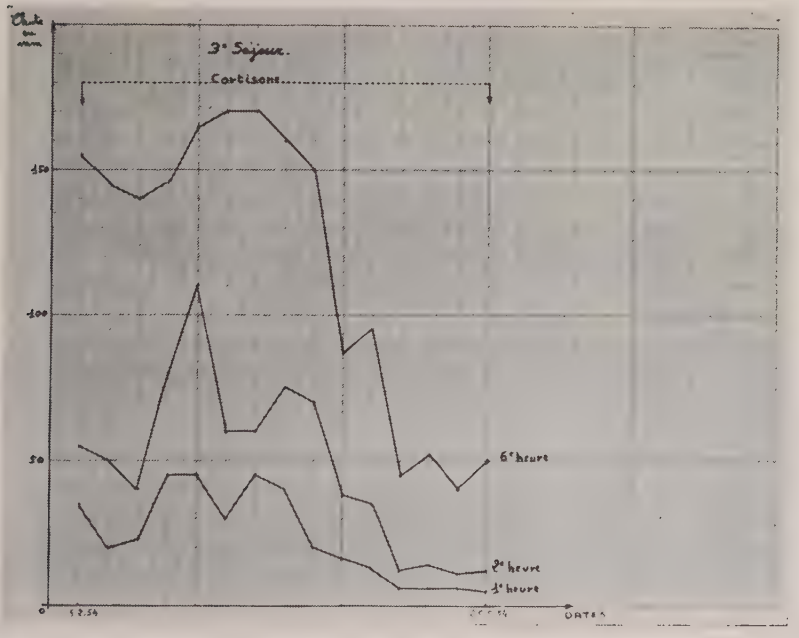
Revient le 9-7-53 : état médiocre.

| | *Deuxième séjour :* | | | | *Hémogrammes :* | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 10-7-53 | 5 | 10 | 41 | 4.000.000 G.R. | 55.200 G.B. |
| | 29-7 | 3 | 7 | 33 | 3.940.000 G.R. | 53.000 G.B. |
| | 7-8 | 1 | 6 | 30 | 4.480.000 G.R. | 40.800 G.B. |

Exéat le 19-8-53.




**Courbe 26.** — Obs. 52.492 : Leucémie Lymphoïde.




**Courbe 26 (suite).** — Obs. 52.492 : Leucémie Lymphoïde.

| *Troisième séjour :* | | | | | *Hémogrammes :* | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 18-11-53 | 60 | 120 | 150 | 1.840.000 G.R. | 119.000 G.B. |
| | 20-11 | 45 | 76 | 137 | 3.020.000 G.R. | 60.800 G.B. |
| | 23-11 | 55 | 90 | 132 | 3.140.000 G.R. | 62.400 G.B. |

Colchicoside : 81 mg. ; radiothérapie.

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 2-12-53 | 55 | 75 | 130 | 2.600.000 G.R. | 82.000 G.B. |
| | 7-12 | 40 | 75 | 140 | 3.160.000 G.R. | 39.600 G.B. |
| | 14-12 | 45 | 115 | 151 | 1.510.000 G.R. | 32.800 G.B. |
| | 5-1-54 | 45 | 65 | 147 | 2.000.000 G.R. | 60.800 G.B. |
| | 11-1 | 15 | 40 | 115 | 2.320.000 G.R. | 91.200 G.B. |

Cortisone.

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 21-1-54 | 35 | 65 | 150 | 2.000.000 G.R. | 120.000 G.B. |
| | 25-1 | 40 | 80 | 150 | 2.400.000 G.R. | 129.200 G.B. |
| | 29-1 | 23 | 55 | 140 | 2.800.000 G.R. | 206.000 G.B. |

Transfusions.

Augmentation de volume des ganglions.

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 1-2-54 | 15 | 40 | 122 | 2.200.000 G.R. | 198.000 G.B. |
| | 5-2 | 35 | 55 | 155 | | |
| | 9-2 | 20 | 50 | 145 | 2.000.000 G.R. | 124.000 G.B. |
| | 15-2 | 23 | 40 | 140 | 2.160.000 G.R. | 143.000 G.B. |
| | 23-2 | 45 | 80 | 146 | 2.320.000 G.R. | 142.000 G.B. |
| | 8-3 | 45 | 110 | 165 | 2.000.000 G.R. | 158.800 G.B. |
| | 12-3 | 30 | 65 | 170 | 1.460.000 G.R. | 134.800 G.B. |
| | 19-3 | 45 | 60 | 170 | 1.740.000 G.R. | 141.000 G.B. |
| | 22-3 | 40 | 75 | 160 | 1.420.000 G.R. | 120.000 G.B. |
| | 29-3 | 20 | 70 | 150 | 1.500.000 G.R. | 107.000 G.B. |

Transfusions.

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 6-4-54 | 16 | 27 | 87 | 2.720.000 G.R. | 129.500 G.B. |
| | 13-4 | 13 | 35 | 95 | 3.000.000 G.R. | 101.000 G.B. |

Transfusions. Cortisone.

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 7-5-54 | 6 | 12 | 45 | 4.000.000 G.R. | 84.000 G.B. |
| | 14-5 | 6 | 14 | 52 | 4.000.000 G.R. | 50.400 G.B. |
| | 17-5 | 6 | 11 | 40 | 4.110.000 G.R. | 77.000 G.B. |
| | 25-5 | 5 | 12 | 50 | 4.200.000 G.R. | 72.000 G.B. |

Exéat le 29-5-54 : bon état apparent.

*Premier séjour :* V.S.G. normale, type I. Sous l'influence de la radiothérapie, la formule sanguine s'améliore considérablement et la V.S.G. est légèrement ralentie.

*Deuxième séjour :* V.S.G. normale, type I. Etat satisfaisant. Sous l'influence de la radiothérapie, la V.S.G. se ralentit légèrement.

*Troisième séjour :* V.S.G. très accélérée, type III. Amélioration de la formule jusqu'au 14 décembre. La V.S.G. se ralentit lentement, et affecte toujours le type III. Etat très médiocre. Cortisone et transfusions.

Il est à noter que le chiffre de la première heure baisse considérablement, mais celui de la deuxième et de la sixième heure, baucoup moins. Le chiffre de la sixième heure reste constamment très élevé, alors que celui de la première heure tend vers la normale. L'amélioration se produit à partir du 29 janvier. Le nombre des globules blancs diminue, la V.S.G. se ralentit. Le 7 mai, elle est redevenue normale pour ses trois chiffres. Les mesures suivantes montrent une V.S.G. normale. Le malade quitte la F.B. en bon état.

OBSERVATION 50.627

M. F..., 46 ans. Leucémie lymphoïde.

Novembre 1950 : Episode fébrile : masse ganglionnaire carotidienne qui grossit rapidement, ganglions inguinaux et axillaires. Radiothérapie : 1 au 9-12-50. Décédée le 17 janvier 1951.

| | | | | | *Hémogrammes :* | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 13-12-50 | 45 | 50 | 95 | 3.300.000 G.R. | 288.000 G.B. |
| | 17-12 | 50 | 90 | 130 | 2.960.000 G.R. | 488.000 G.B. |

Accélération de la V.S.G. avec aggravation de la leucémie. Passe du type I au type II.

OBSERVATION 52.481

M^me^ R..., 65 ans. Leucémie lymphoïde.

Entre à la F.B. le 18-6-1952 : rate hyperthrophiée, adénopathie axillaire, angulo-maxillaire, inguinale. 27-7 : transfusions. Biopsie exérèse +. Traite-

ment cardiaque. Radiothérapie : 29-10 au 14-11. Téléroentgenthérapie : 20-11 au 26-11. Transfert à l'Hôpital Saint-André, le 10-12-52.

| | | | | | *Hémogrammes :* | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 21-7-52 | 60 | 72 | 58 | 2.560.000 G.R. | 301.600 G.B. |
| | 26-7 | 120 | 142 | 150 | 2.400.000 G.R. | 256.000 G.B. |
| | 29-7 | 100 | 145 | | 1.890.000 G.R. | 68.000 G.B. |
| | 25-8 | 50 | 98 | 142 | 2.240.000 G.R. | 406.000 G B. |
| | 23-9 | 60 | 118 | 160 | 1.590.000 G.R. | 364.000 G.B. |
| | 26-10 | 60 | 115 | 160 | 2.100.000 G.R. | 448.000 G.B. |

V.S.G. très accélérée, type III. L'amélioration porte surtout sur les chiffres de la deuxième et de la sixième heure. Affection très avancée.

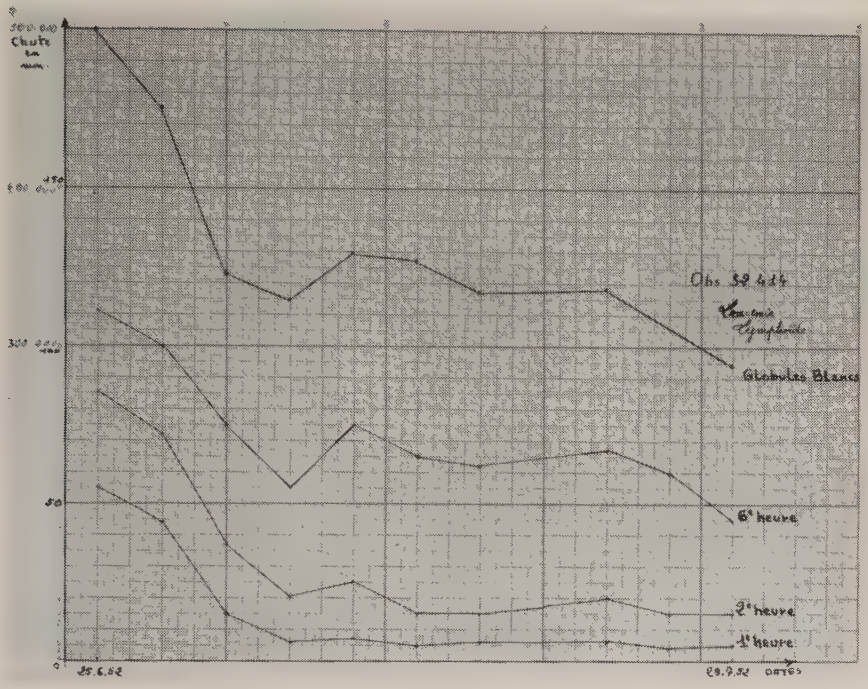
OBSERVATION 52.414

M. D.., 59 ans. Leucémie lymphoïde.

Mai 1952 : Pyrexie aiguë. Diagnostic par examen du sang. Entre à la F.B. le 19-6-52 : adénopathies rétro-crurales, cervicales, axillaires et inguinales. Radiothérapie : 21-6 au 12-7. Exéat le 6-8-52. Très bon état ; formule sans forme jeune. Vu le 19 juin 53, en consultation : bon état. 180.000 G.B. (28 % lymphocytes), 3.800.000 G.R.

| | | | | | *Hémogrammes :* | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 25-6-52 | 55 | 85 | 111 | 4.200.000 G.R. | 500.000 G.B. |
| | 30-6 | 44 | 72 | 100 | 4.750.000 G.R. | 451.000 G.B. |
| | 2-7 | 15 | 37 | 75 | 4.570.000 G.R. | 348.000 G.B. |
| | 3-7 | 6 | 20 | 55 | 2.450.000 G.R. | 330.000 G.B. |
| | 4-7 | 7 | 25 | 75 | 4.400.000 G.R. | 369.000 G.B. |
| | 7-7 | 5 | 15 | 65 | 4.500.000 G.R. | 366.000 G.B. |
| | 10-7 | 6 | 15 | 62 | 4.640.000 G.R. | 335.000 G.B. |
| | 12-7 | 6 | 17 | | | |
| | 22-7 | 6 | 20 | 67 | 4.800.000 G.R. | 338.000 G.B. |
| | 26-7 | 4 | 15 | 60 | | |
| | 29-7 | 5 | 11 | 45 | 4.360.000 G.R. | 281.000 G.B. |

V.S.G. très accélérée, sans anémie. Adénopathies importantes. Ralentissement de la V.S.G. avec l'amélioration. Chute rapide de la première heure et de la deuxième heure dont la courbe se rapproche de celle de la première, et prend alors le type I. Chute plus lente de la sixième heure, dont un clocher correspond à une légère augmentation du nombre des globules blancs.




**Courbe 27.** — Obs. 52.414 : Leucémie Lymphoïde.

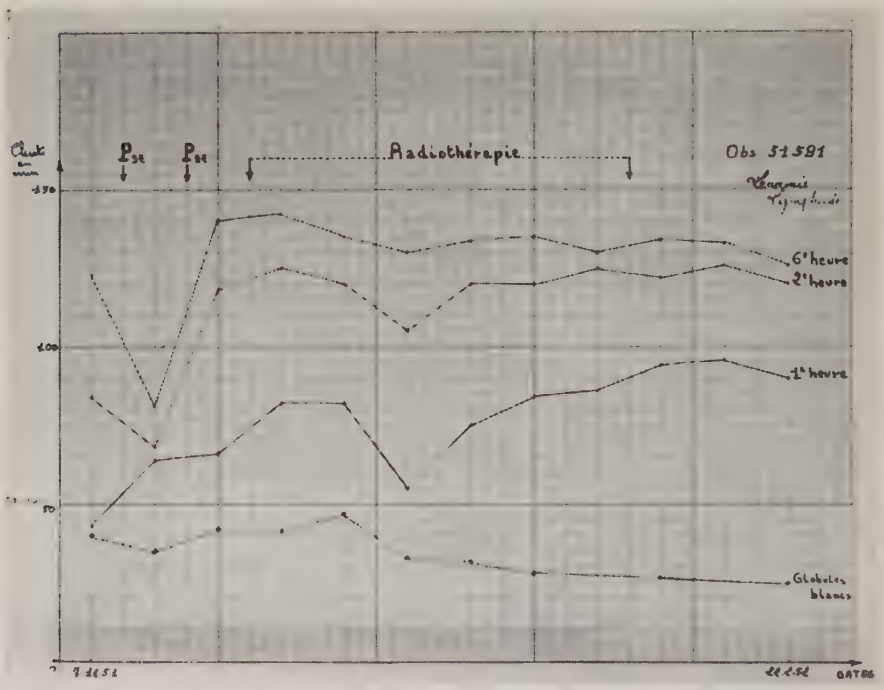
## OBSERVATION 51.591

M. G..., 68 ans. Leucémie lymphoïde.

Mai 1951 : Eczéma généralisé. Entre à la F.B. le 7-11-51 : Eczéma généralisé, ganglions cervicaux. Rate normale. Prélèvement au niveau des leucémides : lymphosarcomatose cutanée. 17-11 : Radio phosphore (1re prise). Atténuation des leucémides. 28-11 : recidive des leucémides, encore plus abondantes. 28-11 : Radio phosphore (2e prise). Aucune action. Radiothérapie : 7-12-51 au 4-2-52. 23-2-52 : Exéat : bon état, après traitement par Bepanthène et vitamine C. Décédé le 9-9-52.

| | | | | *Hémogrammes :* | |
|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 7-11-51 | 43 | 84 123 | 3.620.000 G.R. | 40.200 G.B. |
| | 27-11 . | 64 | 68 81 | 3.400.000 G.R. | 35 600 G.B. |
| | 5-12 | 66 | 118 140 | 2.640.000 G.R. | 40.800 G.B. |
| | 14-12 | 82 | 125 142 | 3.500.000 G.R. | 40.400 G.B. |
| | 21-12 | 82 | 120 135 | 3.500 000 G.R. | 46.000 G.B. |
| V.S.G. | 14- 1-52 | 55 | 105 130 | 3.480.000 G.R. | 32.800 G.B. |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 21-1-52 | 75 | 110 | 134 | 3.400.000 G.R. 31.600 G.B. |
| | 25-1 | 84 | 120 | 135 | 3.260.000 G.R. 28.400 G.B. |
| | 1-2 | 86 | 125 | 130 | 3.020.000 G.R. 26.000 G.B. |
| | 8-2 | 94 | 122 | 134 | |
| | 15-2 | 96 | 126 | 133 | |
| | 22-2 | 90 | 120 | 126 | 4.400.000 G.R. 23.300 G.B. |




**Courbe 28.** — Obs. 51 591 : Leucémie Lymphoïde.

Forme à manifestation de lymphosarcomatose cutanée, évoluant depuis 8 mois. V.S.G. très accélérée, type III. Une prise de radio phosphore est suivie de modifications de la V.S.G. : augmentation de la première heure, mais diminution des deuxième et sixièmes heures. La courbe affecte le type I, correspond à une atténuation des leucémides. Lorsque les leucémides réapparaissent encore plus abondantes, la V.S.G. augmente, surtout pour les chiffres des deuxième et sixième heures. Les courbes

affectent le type III. Une deuxième prise de radio phosphore est sans effet clinique, et la V.S.G. n'est pas modifiée. La radiothérapie ne modifie pas non plus la V.S.G. Aucun effet clinique. Le nombre des globules blancs a légèrement diminué.

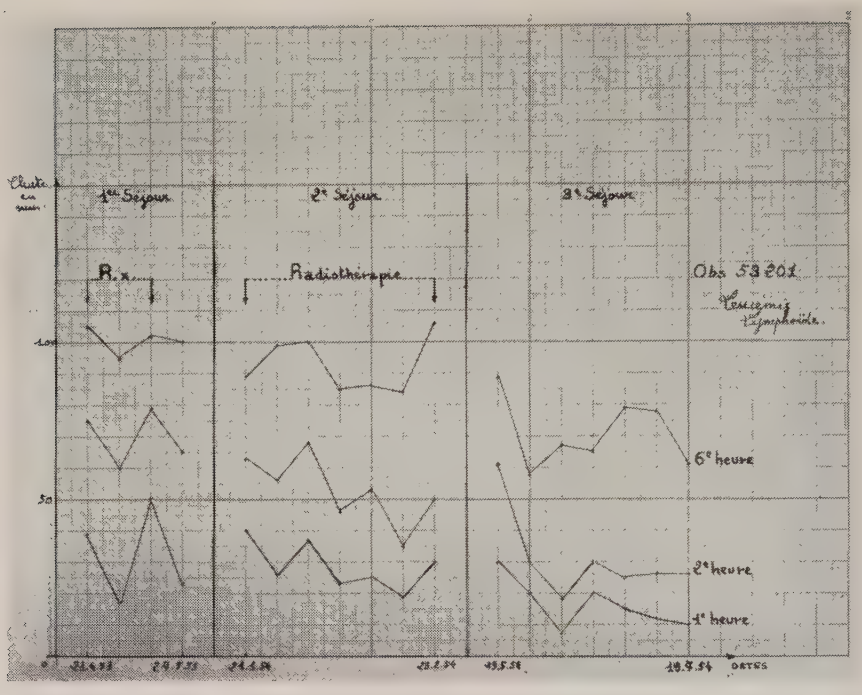
OBSERVATION 53.201

M. C..., 66 ans. Leucémie lymphoïde.

1949 : Polyadénopathie qui régresse spontanément. 1950 : Récidive, radiothérapie. 1953 : grosse rate, ganglions sous maxillaires, cervicaux, axillaires, inguinaux. Entre à la F.B. le 15-4-53. Téléroentgenthérapie : 27-4 au 11-5. Exéat le 30-6-53. Etat médiocre. Revient le 14-1-54 : ganglions axillaires, carotidiens, sous maxillaires. Radiothérapie : 21-1 au 24-2. Exéat le 27-2-54. Etat médiocre. Revient le 18-5-54 : très mauvais état. Traitement par toni-cardiaques. Exéat le 21-1-54.

| | | | | | *Hémogrammes :* | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | *Premier séjour :* | | | | | |
| V.S.G. | 21-4-53 | 39 | 75 | 105 | 3.720.000 G.R. | 550.000 G.B. |
| | 11-5 | 17 | 60 | 95 | 3.600.000 G.R. | 340.000 G.B. |
| | 19-5 | 50 | 79 | 102 | 3.800.000 G.R. | 205.000 G.B. |
| | 27-5 | 23 | 65 | 100 | 4.000.000 G.R. | 187.000 G.B. |
| | *Deuxième séjour :* | | | | | |
| V.S.G. | 21-1-54 | 40 | 63 | 86 | 4.500.000 G.R. | 340.000 G.B. |
| | 26-1 | 26 | 56 | 99 | 2.900.000 G.R. | 192.000 G.B. |
| | 29-1 | 37 | 68 | 100 | 3.320.000 G.R. | 179.000 G.B. |
| | 1-2 | 23 | 46 | 85 | | |
| | 9-2 | 25 | 53 | 86 | | |
| | 15-2 | 19 | 35 | 84 | 4.560.000 G.R. | 18.400 G.B. |
| | 23-2 | 30 | 50 | 106 | 4.880.000 G.R. | 12.400 G.B. |
| | *Troisième séjour :* | | | | | |
| V.S.G. | 19-5-54 | 30 | 61 | 89 | 5.000.000 G.R. | 24.000 G.B. |
| | 1-6 | 20 | 30 | 58 | 4.400.000 G.R. | 18.000 G.B. |
| | 15-6 | 7 | 18 | 67 | 4.880.000 G.R. | 15.200 G.B. |
| | 22-6 | 20 | 30 | 65 | 5.000.000 G.R. | 18.400 G B. |
| | 30-6 | 15 | 25 | 79 | 4.850.000 G.R. | 20.400 G.B. |
| | 6-7 | 12 | 26 | 78 | 4.200.000 G.R. | 17.200 G.B. |
| | 19-7 | 10 | 26 | 61 | 5.000.000 G.R. | 17.200 G.B. |

*Premier séjour :* V.S.G. très accélérée, type III. La radiothérapie fait diminué le nombre de globules blancs et donne une amélioration clinique. Le malade quitte la F.B. avec une V.S.G. ralentie, du type I.




**Courbe 29.** — Obs. 53.201 : Leucémie Lymphoïde.

*Deuxième séjour :* V.S.G. très accélérée, type II. Nombre de globules blancs considérable. La radiothérapie provoque une grande amélioration. V.S.G. ralentie, type I.

*Troisième séjour :* Très mauvais état. Cependant la V.S.G. redevient normale.

Il est intéressant de noter ici la position relative des courbes première et deuxième, d'une part, sixième heure, d'autre part ; l'amélioration de la V.S.G. porte sur la deuxième et surtout la sixième heure.

OBSERVATION 53.314

M. F..., 69 ans. Leucémie lymphoïde.

Entre à la F.B. le 30-5-53 : Asthénie et œdème des membres inférieurs. Pas de ganglions ; rate percutable. Diagnostic par ponction sternale. 1-6-53 : transfusions. Amélioration de l'état général. Le 19-6 : A.C.T.H. et transfusions. Exéat le 5-8. Décédé le 12 août 1953.

| | | | *Hémogrammes .* | |
|---|---|---|---|---|
| V.S.G. | 2-6-53 | 160 167 172 | 1.410.000 G.R. | 6.400 G.B. |
| | 30-6 | 140 155 158 | 2.240.000 G.R. | 6.400 G.B. |
| | 9-7 | 171 175 176 | 1.420.000 G.R. | 4.000 G.B. |
| | 28-7 | 165 166 167 | 1.810.000 G.R. | 7.200 G.B. |

V.S.G. considérablement accélérée, type III. Etat général très atteint, très grande anémie. Sédimentation pratiquement terminée dès la première heure.

## Conclusions

Dans le premier cas, la V.S.G. considérée comme normale au début (8 à la première heure), se ralentit cependant sous l'influence de la radiothérapie (2 à la première heure). Excellent état malgré de volumineuses adénopathies. Au deuxième séjour, la V.S.G. est très accélérée, type III, correspondant à l'état très médiocre du sujet. L'amélioration se produit lentement, la V.S.G. redevient normale, type I.

Dans le deuxième cas, la V.S.G. considérée comme normale pour son premier et deuxième chiffre, se ralentit sous l'influence de la radiothérapie. Mais le troisième chiffre, plus élevé diminue proportionnellement beaucoup plus.

Dans les cas suivants : la V.S.G. est très accélérée, type III, correspondant à un état général très atteint et à un nombre élevé de globules blancs, s'accélère parallèlement à l'aggravation de l'état du malade ou se ralentit avec l'amélioration, sous l'influence de la radiothérapie et redevient normale, type I.

Dans le septième cas, la V.S.G. est considérablement accélérée, et l'état général très atteint. Le chiffre des globules blancs, l'anémie forte, nous interdisent une interprétation correcte des résultats.

En résumé, nous pouvons énoncer à propos de l'étude des leucémies lymphoïdes, des conclusions semblables à celles des chapitres précédent.

## V. — DISCUSSION - CONCLUSIONS

Il y a peu d'études de la V.S.G. dans le lymphome malin. La plupart des auteurs considèrent la V.S.G. dans le cancer sans attribuer une place spéciale aux affections malignes du système lympho-réticulaire. Nous n'avons eu connaissance que d'une seul travail concernant la V.S.G. dans la maladie de Hodgkin fait par LAVEDAN (120) à l'Institut du Radium.

On s'accorde cependant pour trouver une V.S.G. gravement accélérée dans les lymphosarcomes (BROUDEUR, PETERMAN et HOGNESS, 150) et la maladie de Hodgkin, dont ce serait pour certains un signe constant. BARBIER déclare à ce sujet : « Nous sommes amenés à mettre en doute le diagnostic de maladie de Hodgkin, lorsque la V.S.G. est normale ou subnormale. » Il signale également le cas particulier des lymphomes malins à localisation médiastinale : la cyanose qu'on rencontre alors peut freiner considérablement la V.S.G. Dans les leucémies lymphoïdes, il lui semble difficile de faire la part de l'anémie dans l'accélération de la V.S.G. Pour BARBIER, PIQUET et CARTIER (16), elle serait normale, tant qu'il n'y a pas un état anémique marqué, mais le problème est de savoir si cette accélération est due à l'anémie, ou s'il s'agit de deux phénomènes indépendants, évoluant d'une manière parallèle.

Notre étude de la V.S.G. dans le lymphome malin, nous a permis d'énoncer les conclusions suivantes :

1. — Nous avons trouvé dans l'étude des différents type de tumeurs malignes (lymphosarcomes - réticulosarcomes ganglionnaires - granulomes malins - leucémies lymphoïdes) des résultats entièrement superposables, ce qui renforce la notion de lien commun entre ces différentes affections :

a) — A des lymphomes débutants ou localisés, correspond une V.S.G. normale. A des lymphomes très étendus, correspond une V.S.G. très accélérée, beaucoup plus que dans les épitheliomas et les valeurs sont beaucoup plus élevées : Le chiffre de la première heure peut dépasser 100, en dehors de toute anémie.

b) — La V.S.G. varie parallèlement à l'évolution de la tumeur et de l'état général des malades. Lorsqu'il y a extension, rechute, métastase, la V.S.G. s'accélère. Lorsqu'il y a amélioration, la V.S.G. se ralentit et tend vers la normale.

Il faut noter ce fait remarquable que, dans plusieurs cas de reprise d'un processus tumoral, peu de temps après une amélioration apparente, la V.S.G. était demeurée élevée.

c) — Lorsque la V.S.G. d'un malade atteint de lymphome malin est normale, la radiothérapie ne l'accélère pas. Lorsque la V.S.G. est accélérée, si une amélioration se produit sous l'influence de la radiothérapie, elle revient vers la normale.

d) — L'étude des courbes de sédimentation présente un très grand intérêt.

Les V.S.G. normales correspondent toujours au type I, c'est-à-dire que la sédimentation globulaire se fait d'une manière régulière entre le début et la sixième heure par exemple, heure à partir de laquelle le phénomène se ralentit considérablement. L'intervalle première - deuxième heure est nettement inférieur à celui deuxième - sixième heure.

Les V.S.G. très accélérées correspondent le plus souvent au type III, dans lequel la sédimentation globulaire est accélérée dans son ensemble. Elle est presque terminée dès la deuxième heure et l'intervalle première - deuxième heure est supérieur à celui deuxième - sixième heure.

Le type II de courbe de pente de la V.S.G. correspond à un terme de passage entre les deux types précédents ; nous avons alors un intervalle deuxième - sixième heure égal à celui de première - deuxième heure. Ce dernier intervalle est très augmnté et le type II est à ranger aux côtés du type III.

Il existe cependant des V.S.G. dont le chiffre de la première heure est normal ou peu élevé, et dont les chiffres des deuxième et sixième heures sont très élevés (type III) et inversement des V.S.G. dont le chiffre de la première heure est très élevé et qui affectent le type I.

Nous avons vu que lorsque chez un malade porteur d'un lymphome à son début, la tumeur s'étend, la V.S.G. s'accélère. Elle passe alors le plus souvent du type I au type III, c'est-à-dire, que le chiffre de la deuxième heure est proportionnellement beaucoup plus élevé que celui de la première heure. Inversement lorsqu'il se produit une amélioration sous l'influence de la radiothérapie par exemple, la V.S.G. passe fréquemment du type III. au type I.

Par conséquent, il est intéressant d'étudier, non seulement, les variations du chiffre de la première heure, mais encore celles des chiffres des deuxième et sixième heures. Une V.S.G. du type I serait d'un bon pronostic. Une V.S.G. du type II ou III serait d'un mauvais pronostic.

D'une manière générale, on rencontre beaucoup plus de V.S.G. du type III dans le lymphome malin que dans les autres tumeurs malignes. Une étude comparée des types de courbes de pente présentées par les malades à leur entrée à la F.B., nous a donné le résultat suivant :

| | Lymphomes malins | Autres cancers |
|---|---|---|
| Type I ..... | 46 % | 62 % |
| Type II ..... | 12 % | 16 % |
| Type III ..... | 42 % | 22 % |

2. — La V.S.G. ne nous apparaît pas comme un moyen de diagnostic. Très accélérée lorsque l'affection est étendue, c'est-à-dire, lorsque nous n'avons pas besoin d'elle, elle se montre le plus souvent normale dans les formes débutantes, là même où notre diagnostic est hésitant.

Mais évoluant d'une manière parallèle avec l'aggravation ou l'amélioration de l'état du malade, avec l'extension du processus tumoral ou sa régression devant la thérapeutique, elle nous apparaît comme un précieux moyen de mesure de l'évolutivité de la lésion et de l'efficacité du traitement. Elle est véritablement le reflet de la lutte menée par l'organisme, elle mesure les moyens de défense mis en jeu.

Son étude, sa mesure répétée à dates régulières, nous semblent indispensables à l'établissement d'un pronostic sérieux.

CHAPITRE V

# ETUDE COMPARATIVE DE LA V. S. G. ET DE L'ÉLECTROPHORÈSE DU SÉRUM CHEZ 17 MALADES PORTEURS DE LYMPHOME MALIN

*Exposé des faits — Discussion et Conclusions*

## I. — EXPOSE DES FAITS

Nous avons procédé à l'électrophorèse du sérum de certains malades dont nous avons rapporté plus haut les observations, et nous allons essayer d'étudier d'une manière parallèle la V.S.G. et l'électrophorèse du sérum de ces malades. Les résultats présentés ont été obtenus par la méthode de MACHEBŒUF, avec lecture photométrique des protéinogrammes.

### 1. — Etude des lymphosarcomes et réticulosarcomes ganglionnaires

Dans un premier groupe, nous avons étudié les cas de lymphosarcomes et réticulosarcomes ganglionnaires.

OBSERVATION 53.497

Mlle G..., 7 ans. Sarcome lymphocytique.
8-7-53 : adénopathie inguinale.
27-8 : protéinogramme :

| | |
|---|---|
| Protides totaux | 67 g 0/00 |
| Albumine | 50,5 % |
| Globulines : | |
| $\alpha 1$ | 3,4 % |
| $\alpha 2$ | 13,1 % |
| $\beta$ | 15,6 % |
| $\gamma$ | 17,4 % |

28-8 : Radiothérapie.
22-10-53 : Apparition d'adénopathies sous-maxillaires. Décédée un mois après.

*Electrophorèse :* Nous notons une légère diminution du taux des albumines et une légère augmentation du taux des alpha deux globulines, alpha un, beta et gamma, taux normal.

V.S.G. correspondante 15 33 71, type I. Etat général assez bon, forme localisée de lymphosarcome.

OBSERVATION 54.157

Mlle P..., 18 ans. Réticulosarcome ganglionnaire.
Après ablation d'une masse ganglionnaire sous-maxillaire, radiothérapie en mai et décembre 1953.

| Protéinogrammes : | 26-3-54 | 8-7-54 |
|---|---|---|
| Protides totaux | 64 g 0/00 | 56 g 0/00 |
| Albumine | 48 % | 44,7 % |
| Globulines : | | |
| $\alpha$ 1 | 6 % | 9,8 % |
| $\alpha$ 2 | 9 % | 23,9 % |
| $\beta$ | 14 % | 9,3 % |
| $\gamma$ | 23 % | 12,3 % |

*Première électrophorèse :* Diminution légère du taux des albumines. Augmentation marquée des gamma, légère des alpha un, alpha deux, bêta taux normal. V.S.G. peu accélérée 22 35 55. Type I. Bon état.

*Deuxième électrophorèse :* Diminution du taux des albumines. Augmentation des alpha un et surtout des alpha deux. Diminution des beta et gamma. Très mauvais état. V.S.G. très accélérée : 110 128 133, type III.

OBSERVATION 53.019

Mme D..., 23 ans. Réticulosarcome ganglionnaire.

Ablation d'une masse ganglionnaire abdominale en juillet 1952. Radiothérapie. Décédée 3 mois après.

| Protéinogrammes : | 10-1-53 | 23-3-53 |
|---|---|---|
| Protides totaux ..... | 65 g 0/00 | 56 g 0/00 |
| Albumine ..... | 52 % | 38 % |
| Globulines : | | |
| $\alpha$ 1 ..... | 6 % | 8 % |
| $\alpha$ 2 ..... | 13 % | 9 % |
| $\beta$ ..... | 10 % | 18 % |
| $\gamma$ ..... | 19 % | 27 % |

*Première électrophorèse :* Diminution très légère du taux des albumines et des beta, et augmentation légère du taux des alpha deux.

*Deuxième électrophorèse :* Chute assez importante du taux des albumines, augmentation très discrète du taux des alpha un et alpha deux, avec augmentation des gamma assez importante.

Correspond à une V.S.G. très accélérée 78 118 140, type III, et à une récidive in situ. Décès trois mois après.

OBSERVATION 52.064

Mme M..., 26 ans. Réticulosarcome ganglionnaire.

Janvier 1952, adénopathie généralisée. Biopsie.

29-2-53 : Radiothérapie, jusqu'au 22-3.

2-8-53 : Radiothérapie, jusqu'au 9-9.

27-3-54 : Radiothérapie, jusqu'au 22-5.

| Protéinogrammes : | 19-3-54 | 26-3-54 | 29-3-54 | 2-8-54 |
|---|---|---|---|---|
| Protides totaux .... | 68 g 0/00 | 66 g 0/00 | 68 g 0/00 | 70 g 0/00 |
| Albumine ..... | 38 % | 38 % | 40 % | 44,9 % |
| Globulines : | | | | |
| $\alpha$ 1 ..... | 8 % | 8 % | 8 % | 8,6 % |
| $\alpha$ 2 ..... | 10 % | 10 % | 9 % | 13,6 % |
| $\beta$ ..... | 18 % | 17 % | 17 % | 15,1 % |
| $\gamma$ ..... | 26 % | 27 % | 26 % | 17,8 % |

*Première électrophorèse :* Diminution des albumines, augmentation discrète des alpha un, alpha deux et bêta, augmentation assez nette des gamma.

Correspond à une V.S.G. 78 110 126, type III et à un état général bien conservé ; deuxième récidive de la maladie avec ganglions inguinaux bilatéraux.

*Deuxième électrophorèse :* Diagramme comparable avec une augmentation légèrement plus marquée des gamma.

*Troisième électrophorèse :* Même diagramme que le 19 mars 1954. V.S.G. correspondante 65 93 113, type III. Fonte des adénopathies.

*Quatrième électrophorèse :* Diminution plus accusée des albumines. Augmentation très légère des alpha un et alpha deux et bêta. Taux des gamma redevenu normal. Correspond à une V.S.G. de 105 133 133, type III. Etat général mauvais et reprise du processus évolutif.

OBSERVATION 53.440

M. N..., 55 ans. Sarcome lymphoblastique.

Mars 1953, masse ganglionnaire sus-claviculaire.

31-7-53 : Radiothérapie. Le 28-8-53 : Implantation intra-testiculaire de Stilboestrol. 9-9-53 : Fin de la radiothérapie.

| Protéinogrammes : | 29-7-53 | 12-8-53 | 31-8-53 |
|---|---|---|---|
| Protides totaux ..... | 58 0/00 | 65 0/00 | 67 0/00 |
| Albumine ..... | 35 % | 46,1 % | 33,2 % |
| Globulines : | | | |
| $\alpha$ 1 ..... | 13 % | 5,1 % | 8,3 % |
| $\alpha$ 2 ..... | 19 % | 17,3 % | 15,9 % |
| $\beta$ ..... | 15 % | 12,1 % | 18,3 % |
| $\gamma$ ..... | 18 % | 19,5 % | 24,3 % |

Actuellement état local et général excellent.

*Première électrophorèse :* Diminution des albumines ; forte augmentation des alpha un et surtout des alpha deux. Taux normal des bêta et des gamma. Correspond à une V.S.G. 145 154 156, type III et à une forme très étendue.

*Deuxième électrophorèse :* Le taux d'albumine est presque normal. Alpha un taux normal, alpha deux, beaucoup moins élevé. beta et gamma, taux normal. Considérable amélioration clinique.

*Troisième électrophorèse :* Diminution des albumines, alpha un taux normal, alpha deux beaucoup moins élevé. Augmentation des bêta et gamma. Correspond à un état excellent du malade.

### Conclusion

Nous avons trouvé essentiellement :

a) Une diminution des albumines dans tous les cas ; Peu marquée en général quand la V.S.G. est normale, beaucoup plus quand la V.S.G. est accélérée.

b) Pour une V.S.G. moyennement accélérée, une augmentation des alpha deux, globulines.

c) Pour une V.S.G. très accélérée, une augmentation légère des alpha un, alpha deux et bêta, et une augmentation importante des gamma.

d) Pour une V.S.G. considérablement accélérée : *une fois :* une augmentation légère des alpha un, alpha deux et bêta. Taux de gamma redevenu normal, *une fois :* une légère augmentation des alpha un, une forte augmentation des alpha deux. Taux des gamma normal.

### 2. — Etude des maladies de Hodgkin

Dans un deuxième groupe, nous avons étudié les cas de maladie de Hodgkin.

OBSERVATION 54.002

M. L..., 11 ans. Maladie de Hodgkin.

Octobre 1953 : adénopathie cervicale. Le 12-1-54 Biopsie. Le 16-1 : Radiothérapie jusqu'au 23-2. Bon état général et local.

| Protéinogrammes : | 12-1-54 | 10-3-54 |
|---|---|---|
| Protides totaux ..... | 75 0/00 | 67 0/00 |
| Albumine ..... | 50 % | 51 % |

Globulines :

| | | |
|---|---|---|
| $\alpha$ 1 | 8 % | 7 % |
| $\alpha$ 2 | 11 % | 8 % |
| $\beta$ | 13 % | 13 % |
| $\gamma$ | 18 % | 21 % |

*Première électrophorèse :* Chute légère des albumines, très légère augmentation des alpha un et alpha deux, taux des bêta et gamma normal. Correspond à une V.S.G. normale 3 9 27.

*Deuxième électrophorèse* : Chute légère des albumines, très légère augmentation des alpha un, alpha deux et gamma. Correspond à une V.S.G. normale 3 6 25. Excellent état.

OBSERVATION 54.015

M. P..., 12 ans. Maladie de Hodgkin.

Novembre 1953, adénopathies trachéobronchiques.

Protéinogramme : 15-1-54

Protides totaux ..... 75 0/00
Albumine ..... 41 %

Globulines :

| | |
|---|---|
| $\alpha$ 1 | 9 % |
| $\alpha$ 2 | 10 % |
| $\beta$ | 18 % |
| $\gamma$ | 22 % |

Régression spontanée de l'adénopathie. Le 14-4-54 adénopathie cervicale, biopsie en faveur d'une maladie de Hodgkin au début.

*Electrophorèse :* Diminution des albumines, très légère augmentation des alpha un, alpha deux, beta et gamma. Correspond à une V.S.G. normale 6 18 45, et à une forme de début.

OBSERVATION 53.337

M$^{me}$ C..., 30 ans. Maladie de Hodgkin.

Janvier 1953 : adénopathie carotidienne et axillaire, amaigrissement, asthénie.

Protéinogramme : 17-6-53

Protides totaux ..... 65 0/00
Albumine ..... 41 %

Globulines :
α 1 ..... 9 %
α 2 ..... 10 %
β ..... 19 %
γ ..... 21 %

Radiothérapie. Malade perdue de vue. Décédée le 23-6-54.

*Electrophorèse :* Diminution des albumines. Légère augmentation des alpha un, alpha deux, beta et gamma. Correspond à une V.S.G. moyennement accélérée 35 50.

OBSERVATION 54.303

M. B..., 42 ans. Maladie de Hodgkin.
Février 1954 : adénopathie cervicale. Biopsie. Radiothérapie.

| Protéinogrammes : | 25-6-54 | 13-7-54 | 28-7-54 |
|---|---|---|---|
| Protides totaux ..... | 68 0/00 | 70 0/00 | 72 0/00 |
| Albumine ..... | 34 % | 40,7 % | 49 % |
| Globulines : | | | |
| α 1 ..... | 4 % | 6,7 % | 5 % |
| α 2 ..... | 14 % | 9,7 % | 8,7 % |
| β ..... | 18 % | 16,7 % | 15,5 % |
| γ ..... | 30 % | 26,2 % | 21,8 % |

Excellent état général et local actuellement.

*Première électrophorèse :* Diminution des albumines, augmentation des alpha deux et beta et surtout des gamma. Correspond à une V.S.G. normale 5 16 48. Bon état.

*Deuxième électrophorèse :* Diminution des albumines, augmentation moindre que précédemment des gamma. Diagramme pratiquement normal.

*Troisième électrophorèse :* Diagramme normal, correspond à une V.S.G. normale 4 15 43.

OBSERVATION 52.683

M^me^ R..., 46 ans. Maladie de Hodgkin.

Novembre 1952 : adénopathie cervicale. Biopsie. Radiothérapie du 30-10 au 7-12. Le 10-10-53 : extension ganglionnaire. Colchicoside Ciba intra-veineuse. Radiothérapie du 7-12-53 au 27-1-54. Traitement médical ensuite.

| Protéinogrammes : | 3-11-53 | 12-3-54 | 22-3-54 |
|---|---|---|---|
| Protides totaux ..... | 67 0/00 | 48 0/00 | 67 0/00 |
| Albumine ..... | 23 % | 30 % | 31 % |
| Globulines : | | | |
| $\alpha$ 1 ..... | 10 % | 11 % | 12 % |
| $\alpha$ 2 ..... | 24 % | 20 % | 21 % |
| $\beta$ ..... | 12 % | 16 % | 10 % |
| $\gamma$ ..... | 31 % | 23 % | 26 % |

*Première électrophorèse :* Importante diminution des albumines, augmentation des alpha un, alpha deux et surtout des gamma. Taux normal des beta. Correspond à une V.S.G. considérablement accélérée, type II, 146 147 148. Mauvais état. Traitement au colchicoside Ciba, plus rayons X.

*Deuxième électrophorèse :* Diminution des albumines moins importante, augmentation des taux des alpha un et des alpha deux (moins que précédemment) et des bêta. Taux des gamma pratiquement normal. Correspond à une V.S.G. considérablement accélérée, type III, 165 170 172. Très mauvais état. Anémie très marquée.

*Troisième électrophorèse :* Albumines et globuline alpha un identiques, alpha deux augmentées. Bêta taux normal. Gamma un peu plus augmentées. Correspondant à une V.S.G. considérablement accélérée, type III, 163 163 165.

OBSERVATION 53.765

M. M..., 53 ans. Maladie de Hodgkin.

Décembre 1953 : adénopathie cervicale et axillaire. Radiothérapie. Récidive en 1954.

| Protéinogrammes : | 31-12-53 | 23-7-54 |
|---|---|---|
| Protides totaux ..... | 65 0/00 | 60 0/00 |
| Albumine ..... | 42 % | 40 % |
| Globulines : | | |
| $\alpha$ 1 ..... | 8 % | 9,2 % |
| $\alpha$ 2 ..... | 10 % | 16,6 % |
| $\beta$ ..... | 16 % | 16 % |
| $\gamma$ ..... | 24 % | 18,2 % |

*Première électrophorèse :* Diminution des albumines et augmentation des gamma. Correspond à une V.S.G. très accélérée, type III 98 121 131 et à une forme assez étendue.

*Deuxième électrophorèse :* Nouveau séjour. Diminution des albumines, augmentation des alpha un et surtout des alpha deux. Gamma normales. Correspond à une V.S.G. considérablement accélérée, type III 100 128 134. Récidive de la maladie.

OBSERVATION 54.027

M^me^ B..., 70 ans. Maladie de Hodgkin.

Juillet 1953 : adénopathie cervicale. Biopsie. Radiothérapie du 2-2-54 au 9-3-54. Fonte de l'adénopathie, mais état général peu satisfaisant.

| Protéinogrammes : | 21-1-54 | 10-2-54 | 15-3-54 | 23-3-54 |
|---|---|---|---|---|
| Protides totaux .... | 60 g 0/00 | 59 g 0/00 | 56 g 0/00 | 53 g 0/00 |
| Albumine ..... | 32 % | 35 % | 35 % | 34 % |
| Globulines : | | | | |
| α 1 ..... | 15 % | 10 % | 10 % | 10 % |
| α 2 ..... | 14 % | 16 % | 16 % | 17 % |
| β ..... | 15 % | 15 % | 13 % | 10 % |
| γ ..... | 24 % | 24 % | 26 % | 29 % |

*Première électrophorèse :* Diminution des albumines, augmentation légère des alpha un, alpha deux et gamma. Bêta taux normal. Correspond à une V.S.G. moyennement accélérée, type II : 32 66 100 et à une affection assez avancée, mais qui réagira bien à la radiothérapie.

*Deuxième électrophorèse :* Diminution des albumines, augmentation des alpha un, alpha deux. Même taux des bêta et gamma. Correspond à une V.S.G. moyennement accélérée : 18 36 75, fonte des ganglions, mais mauvais état général.

*Troisième électrophorèse :* Diagramme comparable au précédent, avec nouvelle élévation des gamma. Correspond à une V.S.G. très accélérée : 46 65 105 et à une aggravation de l'état général.

*Quatrième électrophorèse :* Même diagramme avec augmentation des gamma encore plus marquée. Correspond à une V.S.G. très accélérée : 44 65 96 et à un état général très atteint.

OBSERVATION 54.385

M^me V..., 73 ans. Maladie de Hodgkin.

Avril 1954 : adénopathie cervicale et sous-claviculaire.

Protéinogramme : 18-8-54

| | |
|---|---|
| Protides totaux | 70 0/00 |
| Albumine | 37,5 % |
| Globulines : | |
| $\alpha$ 1 | 4,8 % |
| $\alpha$ 2 | 11,1 % |
| $\beta$ | 22,8 % |
| $\gamma$ | 20,8 % |

*Electrophorèse :* Diagramme pratiquement normal : légère diminution des albumines, légère augmentation des alpha deux et des beta globulines. Correspond à une V.S.G. normale : 2 7 26. Très bon état local et général. Affection récente.

## Conclusion

Nous avons trouvé :

a) Une diminution des albumines dans tous les cas, peu marquée quand la V.S.G. est normale, beaucoup plus quand la V.S.G. est accélérée.

b) Pour une V.S.G. normale : très légère augmentation des alpha un, des alpha deux et des gamma.

c) Pour une V.S.G. moyennement accélérée, augmentation des alpha un et alpha deux, un peu des gamma.

d) Pour une V.S.G. très accélérée, augmentation légère des alpha un, alpha deux et bêta. Forte augmentation des gamma.

e) Pour une V.S.G. considérablement accélérée : augmentation importante des alpha un, alpha deux et bêta. Taux des gamma normal ou à peine élevé.

Ces résultats sont comparables à ceux du chapitre précédent.

### 3. — Etude de la maladie de Brill-Symmers

Dans un troisième paragraphe, nous avons étudié un cas de maladie de Brill-Symmers.

OBSERVATION 54.101

M. R..., 28 ans. Maladie de Brill-Symmers.

Janvier 1954 : douleurs dans la loge amygdalienne. Le 28-1-54 : Biopsie. Le 7-3 : amygdalectomie.

| Protéinogramme : | 2-3-54 |
|---|---|
| Protides totaux ..... | 62 0/00 |
| Albumine ..... | 52 % |
| Globulines : | |
| $\alpha$ 1 ..... | 4 % |
| $\alpha$ 2 ..... | 6 % |
| $\beta$ ..... | 15 % |
| $\gamma$ ..... | 23 % |

Excellent état général et local.

*Electrophorèse* normale, correspondant à une V.S.G. normale et à une forme localisée à une amygdale, c'est-à-dire à une formation lymphoïde close, avec peu de tendance à la généralisation. Excellent pronostic. Guérison définitive probable.

### 4. — Etude des leucémies lymphoïdes

Nous allons étudier maintenant les cas de leucémies lymphoïdes chroniques.

OBSERVATION 52.492

M. Ch..., 59 ans. Leucémie lymphoïde.

Avril 1952 : masses abdominales, puis cervicales. Biopsie. Radiothérapie : du 21-8-52 au 10-9-52 ; du 20-1-53 au 4-2-53 ; du 15-7-53 au 6-8-53 ; du 12-12-53 au 14-12-53 plus colchicoside. Bon état actuel.

| Protéinogrammes : | 12-3-54 | 19-3-54 | 22-3-54 | 29-3-54 |
|---|---|---|---|---|
| Protides totaux .... | 54 g 0/00 | 62 g 0/00 | 58 g 0/00 | 59 g 0/00 |
| Albumine ..... | 44 % | 51 % | 51 % | 51 % |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Globulines : | | | | |
| $\alpha$ 1 ..... | 9 % | 7 % | 7 % | 7 % |
| $\alpha$ 2 ..... | 11 % | 11 % | 10 % | 9 % |
| $\beta$ ..... | 14 % | 13 % | 13 % | 13 % |
| $\gamma$ ..... | 22 % | 18 % | 19 % | 20 % |

| Protéinogrammes : | 13-4-54 | 7-5-54 | 25-5-54 |
|---|---|---|---|
| Protides totaux ..... | 59 0/00 | 60 0/00 | 61 0/00 |
| Albumine ..... | 48 % | 51 % | 52 % |
| Globulines : | | | |
| $\alpha$ 1 ..... | 10 % | 7 % | 6 % |
| $\alpha$ 2 ..... | 11 % | 9 % | 9 % |
| $\beta$ ..... | 11 % | 10 % | 11 % |
| $\gamma$ ..... | 20 % | 23 % | 22 % |

*Première électrophorèse :* Diminution très légère des albumines, très légère augmentation des alpha un, alpha deux et gamma. Correspond à une V.S.G. moyennement accélérée 30 65 170. réagit à la radiothérapie. Anémie accusée.

*Deuxième électrophorèse :* Albumines normales, globulines normales, sauf une légère augmentation des alpha deux. Correspond à une V.S.G. très accélérée 45 60 170. Légère élévation du chiffre des globules blancs. Anémie accusée.

*Troisième électrophorèse :* Même diagramme, mais l'augmentation des alpha deux est encore moins accusée. V.S.G. très accélérée : 40 75 150. Nette amélioration de la formule sanguine, mais aggravation de l'anémie.

*Quatrième électrophorèse :* Diagramme normal. V.S.G. moyennement accélérée 20 70 150. Formule sanguine améliorée.

*Cinquième électrophorèse :* Diagramme normal : V.S.G. 13 35 75. Amélioration de la formule sanguine et de l'anémie.

*Sixième électrophorèse :* Diagramme normal, sauf légère augmentation des gamma. V.S.G. normale 6 12 45. Bonne formule sanguine. Plus d'anémie.

*Septième électrophorèse :* Même diagramme. V.S.G. normale 5 12 50, formule sanguine encore améliorée.

OBSERVATION 53.201

M. C..., 66 ans. Leucémie lymphoïde.

Splénomégalie. Radiothérapie en 1949. En 1954 : récidive, forme ganglionnaire généralisée.

| Protéinogrammes : | 15-1-54 | 27-5-54 |
|---|---|---|
| Protides totaux ..... | 65 0/00 | 64 0/00 |
| Albumine ..... | 45 % | 46 % |
| Globulines : | | |
| α 1 ..... | 8 % | 7 % |
| α 2 ..... | 15 % | 13 % |
| β ..... | 17 % | 17 % |
| γ ..... | 15 % | 17 % |

*Première électrophorèse :* Légère diminution des albumines. Augmentation des alpha un, alpha deux et bêta. Taux normal des gamma. V.S.G. très accélérée : 40 63 83. Mauvaise formule sanguine.

*Deuxième électrophorèse :* Légère augmentation des alpha deux. Diagramme pratiquement normal par ailleurs. V.S.G. moyennenment accélérée 30 61 89. Amélioration de la formule sanguine.

OBSERVATION 53.314

M. F..., 69 ans. Cryptoleucémie lymphoïde.

Premier épisode en février 1953. Le 19-6-53 ACTH.

| Protéinogrammes : | 16-6-53 | 23-6-53 | 9-8-53 |
|---|---|---|---|
| Protides totaux ..... | 76 0/00 | 70 0/00 | 70 0/00 |
| Albumine ..... | 43 % | 31 % | 28 % |
| Globulines : | | | |
| α 1 ..... | 5 % | 9 % | 13 % |
| α 2 ..... | 10 % | 15 % | 10 % |
| β ..... | 10 % | 13 % | 9 % |
| γ ..... | 32 % | 32 % | 40 % |

Décédé le 12 août 1953.

*Première électrophorèse :* Légère diminution des albumines, augmentation du taux des alpha deux et des gamma. V.S.G. considérablement accélérée : 160 167 172, type III. Mauvais état, anémie très marquée.

*Deuxième électrophorèse :* Diminution importante des albumines. Augmentation des alpha un, des alpha deux et des gamma. V.S.G. 140 155 158, type III.

*Troisième électrophorèse :* Même diagramme, mais taux des gamma un peu plus élevé. V.S.G. 171 175 176, type III. Phase ultime. Décès proche.

### Conclusion

Il faut tenir compte ici de l'anémie importante que présentaient le premier et troisième de ces malades.

*Premier cas.* Diagramme d'électrophorèse pratiquement normal avec V.S.G. accélérée. L'amélioration amène la disparition de l'anémie, le diagramme demeurant normal.

*Deuxième cas.* D'abord V.S.G. moyennement accélérée avec augmentation des alpha et bêta. Puis V.S.G. ralentie avec augmentation des alpha deux.

*Troisième cas.* V.S.G. très élevée avec forte augmentation des gamma et anémie très importante.

## II. — DISCUSSION ET CONCLUSIONS

En résumé, dans cette étude des protéines plasmatiques chez les sujets porteurs de lymphome malin, nous avons pu établir un parallèle entre la V.S.G. et l'électrophorèse du sérum :

— D'une manière générale, nous avons trouvé une hypoalbuminémie, parfois considérable.

— Dans les formes de début, une augmentation légère des alpha un et alpha deux globulines, correspondant à une V.S.G. accélérée.

— Dans les formes plus graves, plus étendues, une forte augmentation des gamma globulines avec une très discrète augmentation des alpha globulines. La V.S.G. est moyennement ou très accélérée.

— Dans les formes très avancées, le taux des gamma globulines est redevenu normal, celui des alpha un et alpha deux globulines est très élevé, et ceci est d'un mauvais pronostic, la V.S.G. est considérablement accélérée.

CHAPITRE VI

## DISCUSSION GÉNÉRALE

Les recherches de RANVIER et de DOWNEY ont fait attribuer aux macrophages, ainsi qu'aux lymphocytes, le pouvoir de produire du plasma sanguin. La lymphe, préformatrice du plasma, tirerait son origine de la fusion des particules cytoplasmatiques émises par les macrophages. Après de nombreux travaux consacrés à l'étude de la production des anticorps, on a étendu à l'ensemble du système réticulo-endothélial la capacité de fabriquer le plasma, cette fonction étant ainsi dévolue à tout un système groupant le tissu conjonctif, le tissu lymphatique, la moelle osseuse, le foie, la rate et le poumon.

Cependant le déterminisme de la production pathologique de certaines globulines plasmatiques — alpha et gamma — est loin d'être éclairci. On sait que lors d'une infection, l'augmentation des alpha deux globulines est précoce. Cette augmentation a pu être reliée à toute inflammation ou même à toute destruction cellulaire importante ; c'est ainsi qu'on la retrouve au cours de l'évolution des affections néoplasiques, peut-être un peu moins accusée que dans les processus infectieux, mais constante.

On peut même établir un parallèle frappant entre le taux des alpha deux et l'évolution de la tumeur.

Les glycoprotéïdes sériques ont été localisés au niveau des alpha deux globulines. Pour TAYEAU, elles seraient « responsa-

bles pour une grande part de la sédimentation globulaire modifiée » (189). Dérivant de glycoprotéines anormales formées dans la substance fondamentale conjonctive, leur rôle supposé serait un rôle antitoxique et leur augmentation serait à relier au syndrome général d'adaptation.

Des travaux récents ont souligné les rapports existant entre la synthèse des globulines et les glandes endocrines, les surrénales en particulier. La surrénalectomie entraînerait une diminution des albumines et une augmentation des alphaglobulines l'injection des hormones correspondantes étant suivie d'un effet opposé. Ces mêmes glandes joueraient un rôle important dans la synthèse des globulines. Les travaux consacrés aux anticorps, localisés par la suite au niveau des gamma globulines, ont contribué dans une large mesure à l'étude des gamma-globulines. Il ne faut cependant pas considérer ces globulines comme étant uniquement des anticorps, mais bien plutôt, à l'instar des alpha-globulines, comme une réponse non spécifique de l'organisme sous la dépendance du couple hypophyso-surrénalien. A la suite d'une agression quelconque, la libération des globulines gamma ne correspond pas à une formation immédiate d'anti-corps, mais à une hyperactivité des tissus lymphoïdes.

Dans le cas des lymphomes malins, nos propres résultats montrent en général une augmentation bien plus accusée des alpha deux et une V.S.G. beaucoup plus accélérée, que dans la moyenne des autres néoplasmes. Ce fait traduit l'atteinte non plus d'un organe isolé, mais d'un système tout entier, l'hyper-activité des organes formateurs de globulines. Cependant, nous avons rencontré un cas ou une tumeur, histologiquement confirmée, ne s'accompagnait pas de cette élévation classique des alpha deux globulines (Obs. 54.101 : maladie de Brill-Symmers, à localisation amygdalienne ; V.S.G. normale. Excellent résultat par ablation chirurgicale).

Par ailleurs, les résultats de la thérapeutique (principalement la radiothérapie), comparés aux protéinogrammes, montrent

que dans l'appréciation de l'évolution tumorale au moyen du taux des globulines, il faudrait tenir compte également du taux des gamma globulines. Nous avons pu observer plusieurs cas où l'évolution de la maladie comprenait deux étapes bien distinctes : L'une de résistance, avec bon état général, un taux modéré d'alpha-globulines et un taux assez élevé de gamma-globulines ; on note également une V.S.G. normale ou presque ; l'autre, d'évolution rapide, contrastant fortement avec la précédente, aboutissant très vite à la cachexie terminale et caractérisée par un taux très élevé d'alpha un et deux, et un taux de gamma-globulines qui s'est abaissé (ce dernier peut parfois augmenter très fortement à la phase ultime); la V.S.G. est alors considérablement accélérée.

Une augmentation modérée, mais constante des alpha-globulines ou leur stabilisation avec baisse sensible des gamma-globulines serait aussi d'un mauvais pronostic. Une forte augmentation des alpha-globulines, avec très forte augmentation des beta et des gamma globulines se verrait plus particulièrement dans les stades terminaux.

Par contre, une diminution des alpha-globulines, conséquence d'une thérapeutique, accompagnée d'une stabilisation ou d'une baisse modérée des gamma, serait d'un bon pronostic. Une diminution des alpha-globulines, accompagnée d'une forte augmentation des gamma, serait un signe de résistance de l'organisme, mais ne comporterait pas pour autant un bon pronostic.

Ces résultats confirment pleinement ceux de Rottino (164) et de Petermann (150). Par ailleurs, ils sont à comparer avec ceux obtenus au moyen de la « fiche réticulo-endothéliale » de Sandor et Weill-Fage (169, 171). On sait que cette épreuve consiste à dresser la courbe des variations de solubilité des euglobulines sériques en fonction des pH, en présence d'une force ionique faible. Weil-Fage a pu montrer que dans l'hyperplasie du système réticulo-endothélial le point isoélectrique des globulines sériques — surtout des gamma-globulines — se déplace vers les pH

alcalins et dans l'aplasie, vers les pH acides (170). Des comparaisons avec les renseignements fournis par l'électrophorèse ont montré que l'alcalinisation s'accompagnait d'une augmentation des gamma-globulines et l'acidification, d'une augmentation des alpha ou bêta-globulines. Les diagrammes normaux ou alcalinisés se rencontrent dans les cancers à lente évolution ; par contre, l'acidification se voit à la phase terminale des néoplasmes.

Ainsi on assiste quand la tumeur est localisée et peu envahissante à une stabilisation ou une augmentation des gamma-globulines, puis à un renversement de l'équilibre globulinique avec prédominance des alpha et effondrement de l'état général.

Pour tenter d'expliquer ces notions d'ordre clinique, il semble que de nouvelles études physico-chimiques et sérologiques, soient nécessaires. Citons particulièrement les recherches sur les relations entre le couple hypophyso-surrénalien et le système réticulo-endothélial. En effet, le cortex surrénalien réagit avec une grande sensibilité aux néoformations malignes. La suractivité du cortex, au début du processus néoplasique, fait place plus tard à une dégénérescence avec infiltration graisseuse ; les travaux de Josserand (107), Sandor et Weill-Fage (171), Schmidt (174), Bjoerneboe (24, 25), Barski (16) montrent que la question est en pleine évolution.

# CONCLUSIONS

1° - La recherche de la Vitesse de Sédimentation Globulaire n'a que peu d'utilité dans le diagnostic du cancer. En revanche, c'est un reflet fidèle de la lutte de l'organisme contre le processus malin et sa valeur pronostique est très grande. Son étude nécessite des mesures répétées et l'établissement d'une courbe de variation de la V.S.G.; chez le cancéreux cette courbe nous semble aussi importante que celle de la température. L'établissement de la courbe de pente de la V.S.G. nous donne également des indications précieuses.

2° - Dans le cancer en général, on note un parallélisme entre la V.S.G. et le caractère évolutif et la tendance à l'extension de la tumeur : normale dans les cas localisés, la V.S.G. s'accélère lorsque la tumeur s'étend.

3° - Dans les tumeurs malignes du système lymphatique, on note le même parallélisme, mais la V.S.G. est accélérée dans des proportions beaucoup plus considérables. Evoluant d'une manière identique dans toutes les affections malignes du système lymphatique, la V.S.G. nous apparaît comme une nouvelle preuve de l'unité du lymphome malin.

4° - L'étude des protéines du sérum sanguin par électrophorèse, montre dans le lymphome malin, une chute des albumines et une augmentation des globulines, particulièrement des alpha et des beta, parallèlement à l'accélération de la V.S.G.

## SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : Le Doyen :
Pour le Doyen,
l'Assesseur, R. SIGALAS.

Vu : Le Président du Jury :
DE GRAILLY.

Vu et permis d'imprimer,
Bordeaux, le 23 novembre 1954.
Le Recteur :
E. DELAGE.

# BIBLIOGRAPHIE


1 ACHARD Ch., LEVY J., GUTHMAN G. — Sur la microsédimentation des globules rouges. *Le Sang*, 1933, *7*, 557-563.

2 AKIBA R. — Ueber Wücherung der R.E. in Milz und Lymphknoten und ihre Beziehung zu den leuämischen Erkrankungen. *Virchow's Arch.*, 1926, *260*, 262-270.

3 ALBERTINI A. von. — Die « Flemmingschenkeimzentren ». *Zieglers Beitr.* 1952, *89*, 183-228.

4 ANTWEILER H.-J. — Voir Kern.

5 ASCHOFF L. — Ueber die Lipoidinfiltrationen in den Kupferschen Sternzellen und in den Retikullumzellen der Milz. *Ber. d. Naturf. Ges. Freiburg.* 1913, *20*, 107-111.

6 AUBERTIN Ch. — Leucémie lymphoïde, in *Encyclop. Méd. Chir.* fasc. 13-14.

7 AUBERTIN Ch. et POUMAILLOUX M. — Maladies des ganglions lymphatiques. *Traité de Médecine*, 12, Masson, Paris.

8 BADIN J., CHOUKROUN J. — La réaction de Vernes à la résorcine au cours de la grossesse et des suites de couches. Comparaison avec l'indice d'haptoglobine. *Sem. Hôp.* 1950, *26*, 1223-1228.

9 — Etude comparative de la réaction de Vernes à la résorcine et de l'indice d'haptoglobine au cours de la maladie thrombo-embolique du post partum. *Sem. Hôp.* 1950, *26*, 1243-1248.

10 BADIN J., JACKSON C., et SCHUBERT M. — Dosage des polysaccharides totaux du plasma par la méthode au tryptophane. *Annales de Biologie clinique*, 1954, *1*, *2*, 80-107.

11 BALAKOWKY S. — L'hémotonie, mécanisme de la sédimentation globulaire. *Soc. Méd. Hôp.* Paris, 17 juillet 1925.

12 — Le Sédiotassomètre. *Presse Médicale*, 1925, 1501-1502.

13 — Que peut demander la clinique à la réaction de sédiotassement des erythrocytes. *Paris Médical*, 1926, 332-338.

14 Barbier J., Piquet G. — Manuel de sédimentation sanguine. 1 vol. Masson, Paris, 1950. La Sédimentation sanguine. 1 volume. Masson, Paris, 1946.

15 Barbier J., Piquet G. et Cartier M. — La sédimentation sanguine dans les leucémies. *Lyon Médical*, 1942, *168*, 11-13.

16 Barski G., Brion G. — Culture prolongée du tissu conjonctif et épithélial des mammifères en présence de Cortisone et de Desoxycorticostérone. *Ann. Inst. Pasteur*, 1952, *82*, 563.

17 Bauer K.-H. — Das Krebsproblem. 1 vol. Springer, Berlin, 1949.

18 Benedetti P. — Le deviazoni della formula proteico del sangue. La determinazione della fibrinemia a scopo clinico. *Arch. di pat. e clin med.* Bologna, 1925, 213-238.

19 Benhamou E., Pugliese J., Chiche J.-C., Amouch P. — La micro-électrophorèse sur papier avec le bleu de toluidine et ses applications pratiques. *Presse Médicale*, 1954, *31*, 651-658.

20 Bernard J. — Maladies du sang et des organes hématopoïétiques. 1 vol. Flammarion. Mise à jour 1954, 396.

21 Bessis J. — Etude cytologique des réticulosarcomes. *Le Sang*, 1946, *1*, 7-9.

22 Biernacki E. — Die spontane Blutsedimmentierung als eine wissenschaftlifche und praktische klinische Untersuchungsmethode. *Med. Wochensch.* 1897, *48*, 769-772.

23 Bierry H., Rathery F. — Introduction à la physiologie des sucres. 1 vol., Baillère, Paris, 1935.

24 Biraben J., Loubet R. — Lymphosarcomes. Leucémies lymphoïdes et états de transition. *Soc. Anat. de Paris*. 5 juin 1952.

25 Bjoerneboe M., Fischel E.-E., Stoerk H.-C. — The effet of cortisone and adrenocorticotropic hormone on the concentration of circulating antibody. *J. Exp. Med.* 1951, *37*, 93-100.

26 Black M.-M. — Sulfhydryl reduction of methylene blue with reference to alterations in malignant neoplastic disease. *Canc. Research*. 1947, *7*, 592-594.

27 Blanquet P. — Que peut-on attendre de l'Electrophorèse en matière de diagnostic et de surveillance thérapeutique. *Journées Médicales de Bordeaux*, 21 oct. 1954 (à paraître).

28 Bock H.-E., Wiede K. — Zur Frage der leukämischen R.E. osen. *Virchow's Arch.* 1930, *276*, 553-586.

29 Borissowa A. — Beitrag zur Kenntniss der Banti'schen Krankheit und Splenomegalie. *Virchow's Arch.* 1903, *172*, 108-158.

30 Bousser J., Froment-Dupré J. — Le lymphome gigantofolliculaire malin ou maladie de Brill-Symmers. *Sem. Hôp. Paris*, 1952, *28*, 3888-3904.

31 Brill N.-E., Baehr G., Rosenthal N. — Generalized giant lymph.-follicle hyperplasia of lymphnodes and spleen. *J.A.M.A.* 1925, *84*, 668-678.

32 Brissaud E. — Etude clinique de l'Haptoglobine. *Thèse Méd. Paris* 1941.

33 Brown R.-K., Read J.-J., Wiseman B.-K., France W.-G. — The electrophoretic analyses of serum proteins of the blood dyscrasias. *J. Lab. Clin. med.* 1948, *33*, 1523-31.

34 Cabanis R. — Contribution à l'étude de la sédimentation globulaire. Etat actuel de la réaction. Nécessité de standardiser les techniques. *Thèse Méd. Paris*, 1926.

35 Caspani R. — Contributo alla conoscenza della malattia di Brill Symmers. Haematologica (Pavia) 1952, *36*, *6*, 735-48.

36 Castex M.-R., Schteingart M. — Rapport entre l'érytro-sédimentation et le nombre des hématies. *C.R. Soc. Biol.* 1932, *109*, 327.

37 Cazal P. — Les réticulopathies et le système réticulo-histiocytaire. *Thèse méd. Montpellier* 1942.

38 — Un nouvel aspect de la médecine tissulaire : les réticulopathies malignes et le système réticulo-hitiocytaire. 1 vol. Vigot, Paris, 1942.

39 — Les réticuloses en pathologie pulmonaire. *Gaz Hôp.* 1943, *116*, 86-87.

40 — La R.H.M. et ses limites nosologiques. *Revue canadienne de Biologie*, 1946, *5*, 48-71.

41 Cazal P. et Bertrand L. — Nosologie des leucémies à monocytes. *Paris Médical*, 1945, *414*, 16-21.

42 Cazal P. — La réticulose histio-monocytaire. 1 vol. Masson, Paris, 1946.

43 Cesari E. — Etude de la vitesse de sédimentation globulaire. *Revue Gén. Méd. Vétér.* 13 nov. 1913, *262*.

44 Chevallier P., Bernard J. — La maladie de Hodgkin. 1 vol. Masson, Paris.

45 Chevallier P., Bernard J., Bilski Pasquier G. et Christol D. — Sur 12 cas de lymphome giganto-folliculaire. *Le Sang*, 1953, *24*, 665-669.

46 Clavel A. — Contribution à l'étude de la sédimentation sanguine et des poly-neutrophiles à granulations toxiques chez les cancéreux. *Thèse méd. Lyon* 1943, 336.

47 Cohen *S.-S.* — Observations on the estimation of Desoxyribose nucleicacid. *J. Biol. Chem.* 1944, *156,* 691-701.

48 Cordier M. et Chaix A. — La vitesse de sédimentation au cours de la tuberculose pulmonaire. *Lyon Médical* 1924, *37,* 367-369.

49 Cordier P., Croizat P. et Reval L. — Un cas de lymphose splénohépatique aleucémique. *Soc. Méd. Hôp. Lyon. Journ. de Méd. de Lyon,* 1938, *32,* 672-680.

50 Cremer H., Tiselius A. — Elektrophorese von Eiweis in Filtrierpapier. *Biochem. Ztschr.* 1950, *320,* 273-283.

51 Dalaise J. — La sédimentation globulaire du 1er quart d'heure chez les cancéreux. Thèse méd. Lyon, 1947.

52 David D. — Sulla eritrosedimentazione in tubo inclinato à 45°. *Arch. Scie. Med. Torino.* 1952, 296-301.

53 Delahaye J. — Vues pratiques sur l'électrophorèse. *Gazette médicale de France.* 1954, *61,* n° 8, 589-91.

54 Drevon B. — Le « diagnostic chimique » des états cancéreux. Réflexion sur quelques méthodes de laboratoire. *Biologie médicale,* 1953, 382-89.

55 Drevon B., Plan R. — Variations de l'indice de thermo-coagulation plasmatique en fonction de la teneur du plasma en fibrinogène. *C.R. Soc. Biol.,* 1950, *144,* 1524-26.

56 Dubarry J.-J. — Etude sur la réaction de sédimentation des hématies en clinique. *Thèse méd. Bordeaux* 1934.

57 Ducuing J., Ducuing L. — Les adénopathies cancéreuses du cou dites primitives sont presque toujours secondaires à des cancers cachés. *Toulouse Médical.* Mai 1931, 765.

58 — Les formes cachées du cancer du pharynx. *Gaz. Méd. de France.* 1932, *13.*

59 Duperrat B. et Kerneis J. — Lymphoblastome giganto-folliculaire de Brill Symmers. *Presse Médicale,* 1949, *39,* 550-52.

60 Durrum E. — Coutinuous electrophoresis on filter paper. Army Med. service. *J. Am. Chem. Soc.* 1950, *72,* 2943-48.

61 Edhem E. — Nouvelles techniques de recherche de la vitesse de sédimentation. *Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* 1931, t. XLVII, 984-90.

62 Esser H. — Ueber Stoffwechselstörungen bei reaktiven Retikulosen. *Dtsch. med. Wschr.* 1950, *75,* 706-708.

63 Esser H., Schmengler F.-E. — Ueber Serumeiweissveränderungen bei Retikulcendotheliosen. *Dtsch Med. Wschr.* 1949, *74,* 1323-1325.

64 Everett M.-R. et Sheppard F. — Total sugar of blood and urine. Hydrolyzable sugar of blood. *J. Biol. Chem.* 1928, *80,* 255-61.

65 Fahraeus R. — The suspension stability of the blood. *Physiol. rev.* 1929, *9,* 241. *Acta Med. Scand.* 1921, *55,* 1 à 8.

66 Favre M., Croizat P. et Guichard A. — Les formes anormales de la granulomatose maligne. La myélose aleucémique mégacaryocytaire. 22e Congrès F. de Médecine Paris 1932. *Ann. Méd.* 1934, *35,* 5 à 43.

67 Figuier L. — 3e mémoire à propos de la fonction glycogénique du foie. C.R. Académie des Sciences. *Gazette Hebd. Méd. Chir.* 1855, *634,* 53-68.

68 Flemming W. — Studien ueber Regeneration der Gewebe. *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1885, *24,* 50-97.

69 Forestier J. — L'épreuve de sédimentation globulaire par la méthode de Westergren. Test sanguin du praticien. *Monde Médical.* 1931, *41,* 708-722.

70 Forestier J., Coste F. — L'épreuve de sédimentation globulaire dans les rhumatismes chroniques. Séance du 27 mars 1931. *Bull. et mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1931, *47,* 558-563.

71 Foulon P. — La place nosologique de la lymphogranulomatose. *Thèse méd. Paris,* 1932.

72 Fourcade J.-M. — Contribution à l'étude de la sédimentation globulaire dans la tuberculose pulmonaire. Thèse méd. Bord. 1928.

73 Frimberger F. — Untersuchungen über die reversible Ballung und Sedimentierung der roten Blutkörperchen. *Erg. d. inn. Med.* 1924, *61,* 693-95.

74 Fructus X. — Des modifications apportées à quelques réactions sanguines par les rx in vitro. *Thèse méd. Marseille* 1935.

75 Gardère C., Laine H. — La sédimentation globulaire dans la tuberculose. *Paris Médical,* 1925, *1,* 24-29.

76 Gilbert A., Tzanck A. — Mesure de la sédimentation sanguine. *C.R. de la Soc. de Biol.* 1923, *88,* 873-5.

77 Goldfeder A. — Besprechung über die scg. « acidotische Therapie » der bösartigen Geschwülste. *Zeitsch. f. Krebsforschung,* 1933, *39,* 417-20.

78 — Studien on chemischen Bestandteilen im Blute von Krebskranken. *Zeitsch. f. Krebsforschung,* 1934, *40,* 394-398.

79 Goldschmid E., Isaac S. — Endothelhyperplasie als Systemerkrankung des hämatopoïetischen Apparates. Zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der Splenomegalien. *Arch. f. Klin med.* 1922, *138,* 291-303.

80 Gordon C.-M., Wardley J.-R. — Effect of plasma proteins upon sédimentation rate of human blood. *J. Biol. Chem.* 1943, *37,* 393-397.

81 Grafe E. — Fieber und Krebs. *Monatschr. f. Krebsbekämpf.*, 1936, *4,* 164-169.

82 Grailly R. de, Mesnard J., Biraben J. — L'adénogramme dans le lymphosarcome. *Soc. Anat. Clin. de Bordeaux.* Fév. 1945.

83 Grailly R. de, Moncourier L., Faure L. et Biraben J. — Un cas de réticulopathie maligne : adénogramme et biopsie. *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux,* 19 mars 1948.

84 Grailly R. de, Le Coulant P., Léger H., Biraben J. — Sur un cas de Réticulopathie sous-cutanée se rapprochant histologiquement des réticuloses histio-monocytaires. *J. de Méd. de Bordeaux,* octobre 1949.

85 Grailly R. de, Léger H., Biraben J. — Les aspects anatomo-pathologiques, en particulier ganglionnaires de la R.H.M. Diagnostic histologique des réticuloses à tendance hémoblastiques. *Pathologie.* Décembre 1950.

86 Grailly R. de, Lachapèle A.-P., Biraben J. — Un cas de leucosarcomatose type Sternberg. *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux.* 3 novembre 1950.

87 Grailly R. de, Lachapèle A.-P., Faure L., Léger H., Biraben J. — Plusieurs cas de leucosarcomatose de Sternberg. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* Mai 1951.

88 Gram H.-C. — The results of a new method for determining the fibrin percentage in blood and plasma. *Acta Med. Scand.* 1922, *56,* 107-111.

89 Gregg D.-E. — La vitesse de sédimentation dans l'anémie expérimentale du lapin. *J. lab. et clin. med.* 1937, *22,* 786-795.

90 Groll H., Krampf F. — Involutionvorgänge an den Milzfollikeln. *Zentrabl. f. allg. Path. und path. Anat.* 1920, *31,* 145-158.

91 Hamilton G.-M. — La vitesse de sédimentation au cours de la grossesse. *J. obst. gynecol. Brit. emp.* 1953, *3,* 409.

92 Hayen G., Lion G. — A propos de 3 cas de leucocytémie à mononucléaires. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1900, 298.

93 Heilmeyer L., Begemann H. — Klinische Beobachtungen bei Störungen in der Zuzammensetzung der Bluteiweisskörper. *Med. Monatsch.* 1950, *4*, 260-265.

94 Hellmann T. — Studien über das lymphoïde Gewebe. *Zieglers Beitr.* 1921, *68*, 333-335.

95 Hewitt L.-F. — Polysaccharide content and reducing pover of proteins and of thers digest products. *Biochim. J.* 1938, *32*, 1554-60.

96 — Preparation and properties of globulin present in albumin fraction of serum. *Biochem J.* 1938, *32*, 26-30.

97 — Serum proteins in normal and pathological conditions. Blood serums of normal animals. Human blood serum and pathological body fluids. *Biochem J.*, 1938, *32*, 1540-54.

98 Huggins Ch. — Serum proteins in cancer. *Canc. Research.* 1949, *9*, 321-327.

99 Israel H.-L., Webster M.-B., Maher J.-E. — Clinical value of serum polysaccharide determinations by the Tryptophane, perchloric acid reaction. *Ann. J. Med.* 1949, *6*, 745-6.

100 Itey O. — Contribution à l'étude des méthodes de mesure de la vitesse de sédimentation des hématies. Comparaison de quelques méthodes. Vitesse de sédimentation du sang conservé. *Thèse pharm. Bordeaux* 1937..

101 Jackson H., Parker F. — Hodgkin's disease and allied disorders. 1 vol. *Oxford University press.* New-York 1947.

102 Jaffry A. — Contribution à l'étude de la sédimentation spontanée des hématies. *Thèse méd. Bordeaux* 1926.

103 Jayle M.-F. — La vitesse de sédimentation globulaire. *Exp. Bioch. Méd.* Masson, 1945, 105-108.

104 — Signification biochimique et clinique des glycoprotéides sériques. *Presse Médicale*, 1946, *54*, 281-282.

105 Jeanneney G., Wangermez Ch., Delos J. — La sédimentation globulaire chez les cancéreux. *Arch. Elect. Méd.* 1939, *47*, 52-79.

106 Josserand A. — La sédimentation du premier quart d'heure. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, janvier 1945.

107 — Considérations sur le rôle anti-néoplasique de certaines hormones surrénales. *Presse Méd.* 1953, 1571-75.

108 Kern Lotmar von. — Die quantitative Elektrophorese in der Medizin. 1 vol. Springer, Berlin, 1952.

109 Kessler R. — Die Blutkörperchensenkungsreaktion in der Differentialdiagnose maligner Tumoren. *Dtsch. Med. Wschr.* 1936, *62*, 258-259.

110 Kiyono K. — Zur Frage der histiocytären Blutzellen. *Folia Hoemat.* 1914, *18*, 949.

111 Kourilsky R., Decroix G., Duvos H. — Les problèmes posés par l'étude de la vitesse de sédimentation globulaire dans les cancers broncho-pulmonaires. *Ann. de Biol. Clin.* 1952, *3* et *4*, 235-236.

112 Kowarsky A. — Neue Mikrosenkungsmethode. *Klin. Wschr.* 1931, *40*, 1863.

113 Krahn H. — Zur Frage der aleukämischen Reticulose. *Klin. Wschr.* 1926, *5*, 675-678.

114 Kundrat F. — Ueber Lymphosarkomatosen. *Wiener Klin. Wschr.* 1893, *6*, 211-214, 234-238.

115 Lachapele A.-P., Biraben J. — Sur un cas de cryptoleucosarcomatose. Les rapports entre leucémie et sarcome. *J. de Radiol.* 1950, *31*, 438-39.

116 — Un cas de lymphoblastome giganto-folliculaire (maladie de Brill Symmers). *J. de Radiol.* 1951, *32*, 957-958.

117 Lachapele A.-P., Biraben J., Joly R. — Sur le traitement chirurgical de la R.H.M. *Soc. Anat. Clin. de Bordeaux*, 9 juill. 1951.

118 Lachapele A.-P., Biraben J. — Sur un cas de cryptoleucosarcomatose à manifestations cutanées initiales et sur les rapports entre leucémies et sarcomes. *Congrès de Radiologie*. Paris. Octobre 1949.

119 — Sur un cas de leucosarcomatose lymphoïde à tumeurs cutanées. *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*. 27 avril 1951.

120 Lavedan J. — Etude de la V.S.G. chez les malades atteints de lymphogranulomatose maligne. *Acta*, 1952, *3*, 548-552.

121 Léger H., Meynard J., Biraben J. — Note sur les réticulopathies malignes systématisées ou réticuloses histio-monocytaires et leur traitement. *Le Sang*, 1951, *9*, 765-769.

122 Lehmann C.-G. — Sur la présence du sucre dans le sang de la veine porte. *Gazette Hebd. Méd. Chir.* 1855, *4*, 763.

123 Lepine R., Boulud J. — Sur le sucre virtuel du sang. *J. Physiol. Path. gen.* 1911, *186*, 178-187.

124 Letterer E., — Aleukämische Retikulose. *Frankf Z. f. Pathol.* 1924, *30*, 377-394.

125 LEURET E., CAUSSIMONT J. — Diagnostic de l'activité des lésions pulmonaires. Rapport au 7e Congrès de la tuberculose Bordeaux, 1931. *In Revue de la Tuberculose,* mars 1931, 349.

126 LEWIN G. — Die klinische Bedeutung der Globulin-Albumin-Bestimmungen in Serum. *Med. Klin.* 1927, *23,* 623-27.

127 LICKINT F. — Ueber den differentialdiagnostische Wert der Bestimmung der Erythrocytensenkungsgeschwindigkeit bei Carcinomen. *Med. Klin.* 1928, *24,* 1314-1316.

128 LINZENMEIER G. — De la sédimentation des globules sanguins. *Arch. mal du Cœur,* 1923, *7,* 537-39.

129 LOICQ R. — A propos des variations de la teneur du sang en fibrinogène au cours des affections néoplasiques. *C.R. Soc. Biol.* 1935, *120,* 253-254.

130 LONGWORTH L.-G., SHELDLOVSKY T.-H. — Electrophoretic patterns of normal and pathological human blood serum and plasma. *J. Exp. Med.* 1939, *70,* 339-433.

131 LORENZO G.-A., RODRIGUEZ F.-R. — Microeritrosedimentation. *Dia Medico,* Buenos-Aires, 1952, 1017-19.

132 LOUROS N., GAESSLER E. — Ueber den allgemeinen Stoffwechsel beim Uteruscarcinom. *Dtsch. f. Krebsforsch.* 1927, *28,* 191-93.

133 LUSTIG B., HAAS P. — Zur Kenntnis der Unterfraktionen der Globuline und Albumine in Serum. *Bioch. Ztscht.* 1931, *231,* 472-492.

134 LUSTIG B., BROMBERG H. — Ueber eine klinischbrauchbare Methode zur Bestimmung des Harnstoffs im Urin mit Hilfe von Sublimat. *Bioch. Ztscht.* 1931, *238,* 321-24.

135 LUSTIG B., LANGER A. — Ueber die Bestimmung und den Gehalt an freiem Eiweiss und gebundenem Nichteiweisszucker in normalen und pathologischen Seren. *Klin. Wschr.* 1931, *10,* 2133-2134.

136 MACHEBŒUF M., REBEYROTTE P., BRUNERIE M. — Application aux sérums pathologiques, aux urines et aux liquides d'ascite de la méthode de Microélectrophorèse sur papier. *Bull. Soc. Chim. Biol.* 1951, *33,* 1543-44.

137 MACHEBŒUF M., REBEYROTTE P. — Quelques avantages de la microélectrophorèse des protéines. *Rev. Hémat.* 1952, *7,* 400-2.

138 MALLARMÉ J. — Le myélogramme normal et pathologique. *Thèse méd. Paris,* 1937.

139 Marcano G. — Sédimentation des globules du sang rendu incoagulable par addition de formol. *J. Phys. et Path. générales,* 1901, *3,* 167-182.

140 Marchal G., Bargeton H., Mahoudeau P. — Sur 8 cas de leucémie chronique à monocytes. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris.* 1933, *51,* 160.

141 Martius H. — Früherkennung und Behandlung des Gebärmutterhalskarzinoms. *Méd. Klin.* 1935, *31,* 1385-1390.

142 Mattei A. — Les hémo-tests associés. *Les impressions scientifiques.* 1 vol. Corbeil 1950.

143 Merklen P., Wolf M. — Leucémies à monocytes. *Revue de Médecine.* 1928, *45,* 153-213.

144 Monod R., Bariety M., Lesobre M., Choubrac P. — Lymphogranulomatose maligne à détermination thoracique simulant une tumeur bénigne du médiastin antérieur. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1946, *1.*

145 Nakagawa T. — Histologische Einteilung der Lymphknötchenformen und deren Wechselbeziehungen. *Jap. J. of Med. Sc.* 1938, *3,* 119.

146 Nilsson I. — Ueber den Glucosamingehalt des Blutserums bei Gesunden und Pneumoniekranken. *Bioch. Ztschr.* 1937, *291,* 254-258.

147 Olhagen B. — On correlation between electrophoretic pattern and certain simple globulin réactions of human serum. *Acta med. Scand. Supp.* 1947, *196,* 478-79.

148 Ono K. — Ueber die sogennante « Flemmingschenkeimzentren ». *Fuknoka Acta Medica,* 1936, *28,* 22.

149 Perrot J. — Le S.R.E. dans le cancer jugé par l'épreuve d'Adler et Reiman. *Thèse méd. Bordeaux,* 1948.

150 Petermann M.-G., Karnofsy D.-A., Hogness K.-R. — Electrophoretic studies on plasma proteins of patients with neoplastic diseases ; lymphomas and leukemia. *Cancer,* 1948, *1,* 100-119.

151 Piéchaud F., Guibert M., Bentegeat J. — Les bases de l'examen hématologique au cours de la tuberculose pulmonaire. *Gaz. Méd. France,* 1934, *1,* 21-39.

152 Pittaluga G. — La ponction sternale dans la maladie de Hodgkin. *Le Sang,* 1939, *2.* 46-48.

153 PLAN R. — Recherches sur la thermocoagulation plasmatique. Application au diagnostic des Etats cancéreux. *Thèse pharm. Lyon,* 1951.

154 PLUCKTHUN H., GOTTINS H. — Beitrag zur Methode der elecktrophoretischen Untersuchung der Serumeiweisskörper auf Filtrierpapier. *Klin. Wschr.* 1951, *29,* 415-8.

155 POLONOVSKI M. — Pathologie chimique. 1 vol. Masson, Paris, 1952.

156 POLONOVSKI M., JAYLE M.-F. — Peroxydases animales. Leur spécificité et leur rôle biologique. *Bull. Soc. Ch. Biol.* 1939, *21,* 63-91.

157 POUMAILLOUX M. — La maladie de Hodgkin. Encyclopédie médico-chirurgicale 1937.

158 RAPONSKI A.-I. — La sédimentation sanguine, phénomène colloïdal. Nouvelle technique de microsédimentation. *Thèse méd. Lyon,* 1934.

159 RÉALE M. — Recherches cliniques comparatives sur la réaction de sédimentation des globules rouges et sur la formule leucocytaire dans la tuberculose. *Arch. Médico Chirurg. de l'appareil respiratoire.* 1933, *8,* 40-86.

160 REDING R. — Teneur du sang des cancéreux en acides aminés, polypeptides, azote non protéique, albumine-globulines et fibrinogène. *C.R. Soc. de Biol.* 1936, *123,* 1238.

161 RICHTIE G., MEYER O.-O. — Reticulo-endotheliasis. *Arch. of Path.* 1936, *22,* 729-735.

162 ROFFO A.-H., THOMAS J. — La chimie du cancer. 1 vol. Vigot, Paris, 1933.

163 ROTTER W. — Ueber die Sekundärknötchen in den Lymphknoten. *Virchow's Arch.* 1927, *265,* 596-616.

164 ROTTINO A., SUCHOFF D., STERN K.G. — Electrophoretic study of blood serum from lymphogranulomatous patients. *J. lab. clin. Méd.* 1948, *33,* 624-625.

165 ROUSSY G., OBERLING Ch. — Akute wahrscheinlich infektiöse aleukämische Retikulose bei einem Saügling. *Wiener Med. Woch.* 1934, *84,* 407-413.

166 SABRAZÈS J. — Histogénèse et diagnostic du lymphosarcome. *J. Méd. français,* 1928, *17,* 24.

167 — L'épreuve de la vitesse de sédimentation spontanée des hématies. Les techniques. Nécessité de les uniformiser. *Sud Méd.* Janvier 1933, et *Gaz. Hebd. Sc. Méd. Bordeaux,* mai 1933.

168 Sabrazès J., Pauzat D., Laubie F. — A propos de la vitesse de sédimentation globulaire et de sa valeur pronostique dans la tuberculose. Soc. Anat. Clin. de Bordeaux : séances du 11 janvier 1926, in *J. de Méd. de Bordeaux*, 1926, *8*, 344-345.

169 Sandor G. — Un test humoral de la maladie sérique expérimentale du lapin. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1952, *234/12*, 1326-27.

170 — Quelques considérations concernant la naissance des anticorps ; colloque d'immuno-chimie. Journées médicales de Bordeaux, 1 vol. Bière imp. Bordeaux, 1953.

171 Sandor G., Weill-Fage J.-C. — Un nouveau test de physio-pathologie : la fiche réticulo-endothéliale. *Ann. Inst. Pasteur*, 1950, *79*, 130-136.

172 Sauvan A., Simonpietri Ch. — La réaction de sédimentation globulaire dans le sang citraté. *Marseille Médical*, 1924, *24*, 1039-1044.

173 Schneider G. von., Wunderly Ch. — Die Papierlektrophorese als schnelle Methode des klinischchemischen Laboratoriums. *Schw. Med. Wochschr.* 1952, *252*, 519-549.

174 Schmidt L.H., Squires W.L. — The influence of cortisone on primate malaria. *J. Exp.* 1951, *94*, 501-510.

175 Schultz A., Wermbter F., Puhl H. — Eigentümliche granulomartige Systemerkrankung des hämatopoietischen Apparates. *Virchow's Arch.* 1924, *252*, 519-549.

176 Seibert F.B., Atno J. — Détermination of polysaccharide in serum. *J. of Biol. Chem.* 1946, *163*, 511-520.

177 Seibert F.B., Pfaff M.L., Seibert M.V. — Serum polysaccharide in tuberculosis and carcinoma. *Arch. of Bioch.* 1948, *182*, 279-286.

178 Seibert F.B., Seibert M.V., Atno J., Campbell H.W. — Variation in protein and polysaccharide content of sera in the chronics diseases, tuberculosis, sarcoïdosis and carcinoma. *J. Clin. Invest.* 1947, 90.

179 Sezary A., Horowitz A., Maschas H. — Lymphomatose cutanée aleucémique. *Bull. de la Soc. de Derm. et de Syph.* 1937, *45*, 19-97.

180 Sezary A., Rabut R. — Leucose cutanée aleucémique. *Bull. de la Soc. de Derm. et de Syph.* 1937, *55*, 1506.

181 Shedlowsky Th., Scudder J. — A comparison of erythrocyte sedimentation rates and electrophoretic patterns of normal and pathological human blood. *J. of Exp. Med.* 1942, *75*, 119-132.

182 SILVA M.S. — Linfomas, estudo clinica. *Revista Brasileira de Medecine*. 1953, 536-545.

183 SIMONPIETRI Ch. — La réaction de sédimentation globulaire dans le sang citraté au point de vue clinique. *Thèse méd. Montpellier*, 1924.

184 SPILLMANN L., WATRIN J., WEILL R. — Lymphodermie à évolution lente. *Bull. de la Soc. de Derm. et de Syph.* 1937, *49*, 1619-1623.

185 STARLINGER W., WINANDS E. — Ueber das Verteilungsverhältnis der zirkulierenden Eiweisskörper im Verlaufe krankhafter Zustände. *Zeitschr. f. d. ges. exper. Med.* 1928, *60*, 138-159.

186 STERN K., WILHEIM R. — The biochemistry of malignant tumors. *Chemical Publishing Co.* Edit. New York, 1943.

187 SWEDIN B. — Plasmaeiweiss, Cholesterin und Senkungsreaktion bei verschiedenen Tierarten. *Bioch. Zschr.* 1933, *257*, 411-419.

188 SYMMERS D. — Giant follicular lymphadenopathy, its transformation into polymorphous cell sarcoma of lymph follicles and its association with Hodgkin disease lymphatic leukemia an apparently unique disease of lymph nodes and spleen disease entity believed heterofore undescribed. *Arch. Path.* 1948, *26*, 603-647.

189 TAYEAU F. — Le phénomène d'obstacle de Donaggio, test de la fatigue. *J. de Méd. de Bordeaux*. 1954, *10*, 932-945.

190 TURRIES S. — La sédimentation des hématies. Etat actuel de la question. *Gaz. Hôp. Paris*, 1926, *54*, 101-133.

191 VASSILIADIS H. — Contribution à l'étude du sang des cancéreux. Vitesse de sédimentation, cholestérinémie, protéinémie. *Revue Belge Sc. Méd.* 1937, *9*, 633-640.

192 VERNES A. — Mesure et médecine. 1 vol. Flammarion, 1943, 270.

193 VERNES A., BRICQ R. — Conditions expérimentales du diagnostic sérologique des cancers. *Arch. Inst. Prophyl.* 1929, *1*, 43-52. 1930, *2*, 211-220.

194 VERNES A., BRICQ R., BAZOCHE F. — Le métabolisme de l'azote non protéique du sérum. De son mode de détermination au moyen du photomètre. *Arch. Inst. Prophyl.* 1932, *4*, 69-76.

195 VETTE J.-P. — De Ziekte van Brill en de folliculaire Reticulosen. *Thèse méd. La Haye*, 1950.

196 WEBB J.M. — Voir Roffo et Thomas.

197 WECHTL K.L. — Unter dem Bilde einer aplastischen Anämie verlaufende Wucherungsvergänge des Gefässbindegewebes. *Virchow's Arch.* 1934, *292*, 401-416.

198 WEILL H. — Valeur de la réaction de sédimentation globulaire dans les états cancéreux. *Thèse méd. Paris,* 1934.

199 WEILL-FAGE J.C. — La fiche réticulo-endothéliale ou fiche mésenchymateuse. *Ann. Biol. Clin.* 1953, *3* et *4,* 245-320.

200 WELTMANN O., NEUMAYER K. — Das Fibrinogen im diagnostischen Kalkul der Leberkrankheiten. *Méd. Klin.* 1925, *21,* 629-632.

201 WESTERGREN A. — Ueber die Stabiliätsreaktion des Blutes, nebst Vergleichswerten bei verschieden Methoden. *Klin. Woch.* 1922, *27,* 1359-1360.

202 — Die Senkungsreaktion in Ergebnisse der inneren Medezin und Kinderheilkunde. 1 vol. Springer, Berlin, 1924.

203 WESTERGREN A., THEORELL H., WILDSTROM G. — Plasmaeiweiss, Blutlipoide, Erythrocyten und Senkungsreaktion. *Zschr. f. d. ges. exp. Med.* 1938, *75,* 668-672.

204 WUHRMANN F., WUNDERLY Ch. — Die Bluteiweisszkörper des Menschen. 1 vol. Bâle, 1947.

205 WUHRMANN F., WUNDERLY Ch., HASSIG A., HUGENTOBLER F. — Immunserologische Untersuchungen über Paraproteine. *Helvet. Med. Acta,* 1949, *16,* 279-282.

206 WUHRMANN F., WUNDERLY Ch., DE NICOLA P., HUGENTOBLER F. — Ueber Bluteiweissuntersuchungen bei 76 Krankheitsfällen von Beta-Hyperglobulinämie und ihre klinische Bedeutung. *Helvet. Med. Acta,* 1950, *17,* 197-214.

207 ZARDAY I. von, FARKAS G. von. — Quantitative Beziehungen zwischen Plasma-Eiweissfraktionen und Blutsenkung. *Zschr. f. d. ges. exp. med.* 1931, *78,* 367-374.